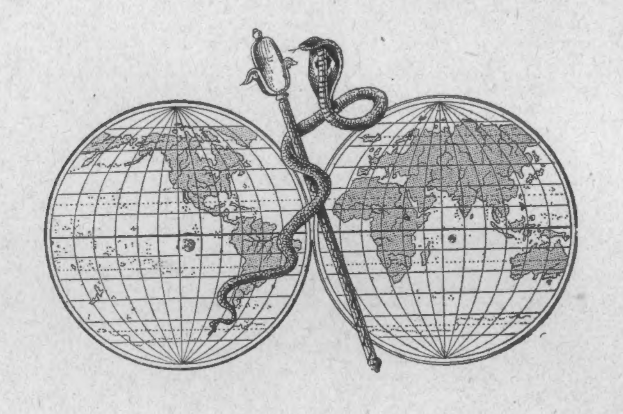
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME X — 1917



PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
en janvier 1917 (1)

ABRÉVIATIONS.

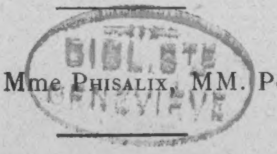
MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C. Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle.............. Mme Phisalix, MM. Pottevin et Prévôt.



---

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F*.

Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.

W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.

B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 49, avenue Victor-Hugo, Paris, XVI[e].

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F*.

E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.

A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 36, Harley House, Regent's Park, Londres, N. W.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F*.

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F*.

A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F*.

R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].

A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F*.

Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé A. O. F., à Dakar, Sénégal, *M F*.

Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C de réserve, en mission au Service de Santé Armées d'Orient, *M F*.

GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F*.
JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *M F*.
A. LAVERAN, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
A. LE DENTU, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F*.
LEMOINE, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *M F*.
MOTY, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Chef supérieur Service Santé d'Armée, *M F*.
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T de réserve.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F*.
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F*.
R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F*.
A. BORREL, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Vétérinaire auxiliaire (*mars 1914*) (1).
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil. Adjoint technique Xe région (*12 février 1908*).
E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, Lieutenant au 4e Tirailleurs indigènes, Chef Laboratoire militaire Gabès, Tunisie (*13 mars 1912*).
H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. DOPTER, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur du service de Santé des Armées en campagne, *M F*.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F*.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major (*8 avril 1908*).
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Contre, par Conty, Somme (*juillet 1913*).
CH. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin

(1) Date de l'élection comme titulaire.

aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*avril 1913*).
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Profr Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Médecin aide-major Laboratoire d'Armée (*8 juillet 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, Médecin chef de la Place de Paris, *M F*.
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.
F. Mesnil, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe, Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, Député, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rieux, Médecin-principal 2e Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Adjoint au Chef supérieur Service de Santé d'Armée (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
J. Rouget, Médecin-inspecteur A T, Profr Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve (*12 février 1908*).
E. Sacquépée, Médecin-principal 2e Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IVe Armée (*janvier 1914*).
Simonin, Médecin-inspecteur A T, Profr Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *M F*.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, Capitaine territoriale détaché au service des Affaires indigènes d'Algérie (*12 février 1908*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XVe, Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Médecin aide-major (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé XVIIIe Région, Bordeaux, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Marseille, *M F.*
A. Le Dantec, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, Avenue de Breteuil, Paris, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, *M F.*
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Service Santé Annam, à Hué, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
J. Vassal, Médecin-principal 2e Cl. T C, Camp de Fréjus.

b) *Etrangers.*

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. Castellani, Profr Maladies tropicales Université, Naples.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.

W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Prof[r] Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
B. Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthetrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 1[re] Cl. T C, Médecin divisionnaire 1[er] corps colonial.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Camp de Fréjus.
P. Aubert. Médecin-major 1[re] Cl. T C, Perpignan.
A. Auché, Pharmacien en chef 2[e] Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. Bartet, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry.*
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1[re] Cl. M, Navire hôpital *Bien-hoa*, Toulon.
G. Bellot, Médecin-général 2[e] Cl. M, Directeur Service de Santé, Lorient.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
G. Blanc, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris.
M. Blanchard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Grand-Bassam, Côte d'Ivoire.
G. Blin, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.
A. Boquet, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie,
G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.

G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef Service de Santé, Dahomey.
M. Bouilliez, Médecin-major 2e Cl. T C, retour du Territoire militaire du Tchad.
G. Bourret, Médecin-major 1re Cl. T C., Directeur Laboratoire Bactériologie Nouméa, Nouvelle Calédonie.
P. Brau, Médecin-major 1re Cl. T. C., Médecin Chef Ambulance 1er corps colonial.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, Chef Laboratoire Toxicologie 128e Division.
V. Brochard, Ancien Médecin T C., Administrateur 1re Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Médecin-chef Laboratoire IIe Armée.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire major 1re Cl. Dépôt chevaux blessés Toul (M.-et-M.).
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Médecin aide-major au 20e d'Artillerie.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoï, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, Camp de Fréjus.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
L. Couvy, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Hôpital Châlons-sur-Marne.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire principal 2e Cl., Directeur Services vétérinaires 32e Corps.
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major de réserve.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, au Maroc.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, retour d'Indochine.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., Dakar, Sénégal.
Emily, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur service de santé 2e Corps colonial.
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie, Médecin Chef 159e Infanterie alpine.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, retour d'Indochine.
A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, retour d'Indochine.

E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin inspecteur général T C, Directeur Service de Santé Groupement d'Armée, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef 35e d'Infanterie coloniale.
H. Gros, Médecin de réserve M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, Forges nationales de Guérigny, Nièvre.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin chef Brancardiers divisionnaires, Armée d'Orient,
G. Irr, Vétérinaire, en Afrique occidentale française.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée d'Orient.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, aux Armées.
J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, chargé d'un service de vaccinations antipneumococciques.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin chef Brancardiers de corps, Armée d'Orient.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Brancardiers divisionnaires.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, désigné pour l'Institut Pasteur de Brazzaville.
A. Lecomte, Médecin-principal 2e Cl. T C. Médecin divisionnaire 1er Corps colonial.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Dakar, Sénégal.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef service de santé, Guyane.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major 3e brigade marocaine.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, Chef Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Hôpital du Panthéon, Paris.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Service Santé, Douala, Cameroun.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. Matignon, Médecin-major T C, Directeur Adjoint Service Santé, IVe Région.
G. Merveilleux, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï.
F. Miramond de Laroquette, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl., T C. Médecin-chef 38e Infanterie.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.

Niclot, Médecin-principal 1re Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Hôpital, Saïgon, Cochinchine.
Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, en Indochine.
Fr. Ouzilleau, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef 57e Sénégalais, Camp de Fréjus.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger
J. Ringenbach, Médecin major 2e Cl. T C, en Indochine.
J. Roger, Vétérinaire en 2e, au 18e d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 2e Cl. T C, Adjoint technique Service de Santé, Armée d'Orient.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 1e Cl. T C, à Dakar, Sénégal.
L. Stévenel, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut d'Hygiène, Fort de France, Martinique.
Stini, à Larnaca, Chypre.
J. Thézé, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin d'ambulance.
R. Trautmann, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin d'ambulance.
Troussaint, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service de Santé, Montpellier, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. Bequaert, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges, Belgique.
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.

J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Profr Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Chef Laboratoire Fac. Médecine, Bucarest.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
G. Franchini, Libera docente Fac. Médecine Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Professeur, Directeur laboratoire Institut Biologie, Berlin.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, Londres.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.

A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine, King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hòpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Profr Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Profr Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Profr Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge, Médecin chef Corps expéditionnaire Afrique orientale.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Profr Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Profr Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.

F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur p. i. Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire, Directeur Laboratoire Zambi, Congo belge.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
W. L. Yakimoff, Chef de service mal. tropicales et chimiothérapie, Bureau hémoparasitologique. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograde, Ordinarnaia, 5, log. 6.
Warrington Yorke, Prof[r] Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

DIXIÈME ANNÉE 1917 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 JANVIER 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

Notre collègue M. C. NICOLLE nous envoie un extrait du *Journal Officiel* tunisien du 23 décembre dernier d'où il résulte que la fièvre méditerranéenne a été ajoutée à la liste des maladies épidémiques dont la déclaration est obligatoire dans la Régence, conformément aux vœux émis par la Société de pathologie exotique dans sa séance du 14 avril 1909 (*Bulletin*, t. II, p. 194).

*
* *

MM. BLANC, BOQUET, BRAU, LANFRANCHI, LECOMTE, LEIPER, MIRAMOND de LAROQUETTE, OUZILLEAU, Van SACEGHEM, YORKE, nommés membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

Auto-observation d'un cas d'inoculation accidentelle de Bouton d'Orient sur la conjonctive (1)

Par MARC BOUILLIEZ.

« Le 10 mai dernier, à Fort Archambault, inoculant à certains rongeurs du virus (2) du bouton d'Orient provenant d'une sou-

(1) Extrait d'une lettre de notre collègue, datée du 1er novembre.
(2) Pour ce virus, voir ce même numéro, p. 60.

ris fortement infectée, l'aiguille de la seringue se boucha et une gouttelette, jaillissant entre cette aiguille et l'embout de la seringue, me tomba sur l'œil gauche. Je ne ressentis rien de particulier ni le jour de l'accident ni les suivants.

« Au mois de septembre, je remarquai par hasard la présence d'une très petite nodosité sur la face interne de la paupière inférieure gauche, près du bord libre, indolore, non adhérente et que je pris pour un chalazion ou un kyste. Cette nodosité grossit peu à peu : à sa surface, la conjonctive se recouvrit de quelques granulations que j'attribuai à la compression et à l'inflammation locale. Mais le développement devenant anormal pour un chalazion, je fis, le 15 septembre, un prélèvement à la pipette de la sécrétion de la conjonctive au niveau des granulations : les frottis colorés me révélèrent la présence de nombreuses Leishmanies.

« Actuellement (1er novembre) je porte à l'angle externe de la paupière inférieure gauche un bouton d'Orient de la grosseur d'une amande, recouvert sur la face libre de la paupière de téguments rouges, non adhérents, et présentant sur la face conjonctivale des granulations molles, facilement saignantes; une de ces granulations atteint actuellement le bord palpébral. De plus à la partie interne de cette même paupière et dans son épaisseur, une nouvelle nodosité a fait son apparition : elle est très dure, des dimensions d'une lentille et paraît au toucher entourée de tissus plus mous d'un égal volume.

« Des premiers essais de traitements par des lavements d'arsénobenzol n'ont pas donné de résultats. »

Décès de M. A. Lucet

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, nous avons à déplorer la mort d'un des membres titulaires honoraires de notre Société. M. A. LUCET, Assistant de pathologie comparée au Muséum d'Histoire naturelle, membre de l'Académie de médecine, a succombé le 6 décembre dernier à une longue et douloureuse maladie; ses obsèques ont eu lieu à Courtenay.

LUCET (Désiré-Adrien) était né le 27 octobre 1858 à Courtenay (Loiret). A sa sortie de l'Ecole d'Alfort il s'installa dans sa ville

natale, où il exerça comme vétérinaire de 1881 à 1907. Ses connaissances approfondies, sa grande obligeance, son caractère affable et franc, lui valurent rapidement une nombreuse clientèle. Notre regretté collègue ne se contenta pas de ce succès ; il résolut, tout en vaquant à ses occupations professionnelles, de consacrer une partie de son temps à des recherches scientifiques ; il s'est conformé à ce plan de travail, avec une force de volonté peu commune, au cours des 25 années qu'il a passées à Courtenay. Durant cette longue période, Lucet n'a pas cessé de produire des travaux d'un grand intérêt dont plusieurs ont été récompensés par l'Académie des Sciences, par l'Académie de médecine ou par la Société centrale de médecine vétérinaire.

Le laboratoire de Lucet à Courtenay eut des commencements bien modestes puisqu'il fut installé d'abord dans le cabinet de travail qui lui servait aussi de chambre à coucher, et qu'il comprenait seulement un microscope et quelques réactifs. En 1886, Lucet fit construire, à ses frais, un laboratoire qui fut muni de tous les appareils nécessaires aux recherches microscopiques et bactériologiques et cette installation fut agrandie en 1894 et en 1904. Le laboratoire de Courtenay comprend alors tout un corps de bâtiment où existe, avec une bibliothèque importante, un matériel parfait à l'aide duquel Lucet poursuit ses propres études et fait (gratuitement en général) les examens qui lui sont demandés par les médecins ou les vétérinaires de la région.

Lucet entreprenait ses travaux à un moment favorable car, en 1886, les recherches microscopiques et bactériologiques étaient encore assez négligées par nos vétérinaires, aussi la moisson fut-elle abondante.

Je ne puis pas songer à énumérer ici tous les travaux de Lucet, je me contenterai de citer ceux qui me paraissent présenter le plus d'intérêt. Je mettrai en première ligne les recherches relatives aux maladies infectieuses et parasitaires : tuberculose, septicémies, fièvre vitulaire, mammites infectieuses de la vache et de la brebis, emphysème sous-cutané généralisé du fœtus chez la vache, artérite ombilicale du veau, coryza gangréneux des Bovidés, érysipèle chez le cheval et la vache, dysenterie épizootique des poules et des dindons, coccidiose chez différents animaux, helminthiase des volailles, mycoses ; les recherches sur *Aspergillus fumigatus*, sur l'affection peudo-tuberculeuse

que produit ce champignon chez différentes espèces animales et sur la mycose des œufs en incubation méritent une mention particulière.

Je citerai encore parmi les meilleurs travaux de LUCET ceux qui concernent l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* du cheval, la fluxion périodique phlegmoneuse du même animal, identifiée à l'iritis de l'homme, la thyroïdite aiguë des jeunes Bovidés, les recherches sur les empoisonnements par la ciguë, les *Lathyrus* et la nielle des blés.

En 1907, LUCET céda sa clientèle de Courtenay et résolut de s'adonner exclusivement aux recherches scientifiques. Sa nomination d'Assistant de pathologie comparée au Muséum, chargé du service vétérinaire de la Ménagerie, semblait lui assurer un vaste champ d'études au point de vue de pathologie comparée.

En 1910, LUCET avait été nommé membre de l'Académie de médecine.

La mort prématurée de ce travailleur infatigable, frappé en pleine force, constitue une grande perte que je déplore.

Au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse à Mme A. LUCET et à toute la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien sincères.

Allocution du Président

MES CHERS COLLÈGUES,

Pendant l'année qui vient de s'écouler, notre Société a fonctionné dans des conditions aussi satisfaisantes qu'on pouvait l'espérer dans les circonstances actuelles.

Vous avez décidé de nouveau (séance du 11 octobre) qu'il y avait lieu de surseoir au renouvellement du Bureau et d'une façon générale aux élections ; vous avez fait toutefois une exception, sur la proposition du Conseil ; vous avez jugé qu'il serait regrettable d'ajourner plus longtemps des demandes d'admission au titre de Correspondant dont quelques-unes dataient de 2 ans et, dans la séance de décembre, la Société a nommé 9 Correspondants français et 9 étrangers.

Au cours de l'année 1916, la Société a été très éprouvée. Nous avons perdu un de nos membres honoraires, le Professeur Elie Metchnikoff, un de nos membres titulaires honoraires, Adrien Lucet, deux de nos Associés français, F. Borel et le Professeur J. Brault, enfin un de nos Correspondants étrangers, D. Roudsky, tué glorieusement à l'ennemi. J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces très regrettés collègues.

Les 9 Correspondants français élus dans la séance de décembre sont : MM. Blanc, Brau, Boquet, Dupont, Jojot, Lecomte, Lhéritier, Miramond de Laroquette, Ouzilleau.

Les 9 Correspondants étrangers élus en même temps sont : MM. Ciuca, Franchini, Jemma, Lanfranchi, Leiper, Sambon, Van den Branden, Van Saceghem, Yorke.

Tous ces nouveaux collègues avaient des titres importants à nos suffrages, la plupart nous avaient envoyé déjà des travaux d'un grand intérêt, je souhaite à nos nouveaux collaborateurs la bienvenue dans notre Société.

L'état de la Société, à la date du 1er janvier 1917, était le suivant :

Membres honoraires	17
— titulaires honoraires . . .	16
— titulaires	35
Associés français.	18
— étrangers	20
Correspondants français	98
— étrangers	92
	296

L'an dernier, à pareille époque, le nombre des membres de la Société était de 283, il a donc augmenté de 13.

*
* *

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires, les Trypanosomiases et les Leishmanioses en particulier, qui ont donné lieu au plus grand nombre de communications.

L'étude des trypanosomiases est représentée par les travaux suivants : la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales dans l'Ouellé (Congo belge) et au Moyen-Chari ; un petit foyer de trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire ; la trypanosomiase humaine au Sénégal ; la lutte contre la maladie

du sommeil au Cameroun en 1913-1914 ; le dimorphisme du trypanosome de Mazagan ; la diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce ; surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense ;* contribution à l'étude de la transmission du *Tr. Cazalboui ;* action comparée de quelques matières colorantes et des arsenicaux dans différentes trypanosomiases animales ; l'émétique dans le traitement des trypanosomiases ; Trypanosomes des oiseaux du Brésil ; étude des zones à glossines du Sénégal.

L'énumération des travaux suivants montre que l'étude des Leishmanioses jouit de la même faveur que celle des Trypanosomiases, avec raison du reste, car il y a encore, dans cette voie, beaucoup de découvertes à faire : chronique du kala-azar en Tunisie, un cas de kala-azar infantile au Moyen-Chari, quatrième observation algérienne de kala-azar ; deux nouveaux cas de leishmaniose canine à Dakar ; la leishmaniose canine à Marseille ; leishmaniose et tuberculose chez le chien ; formes et variétés cliniques de la leishmaniose américaine ; sur les leishmanioses tégumentaires, classification générale des leishmanioses ; le traitement actuel de la leishmaniose américaine ; leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien, conditions de l'immunité.

Le paludisme a été l'objet des communications suivantes : le paludisme à Beni-Abbès (Sahara-Oranais); une épidémie de polynévrite palustre simulant le bériberi, ou plus vraisemblablement une épidémie mixte de paludisme et de bériberi ; la résistance globulaire dans quelques cas de paludisme et de fièvre bilieuse hémoglobinurique ; assainissement antipaludique et amélioration agricole simultanés et rapides d'une région infectée par un ancien lit de rivière en Algérie; présentation de moustiquaires destinées spécialement aux soldats et aux voyageurs obligés de traverser des régions palustres ou d'y séjourner; pathologie de la Guyane française. Il résulte du mémoire consacré à cette dernière question que, dans notre colonie de la Guyane, c'est-à-dire dans un des foyers palustres les plus dangereux qui existent au monde, les mesures indispensables n'ont pas encore été prises pour restreindre les ravages de cette redoutable endémie. L'assistance médicale fait défaut, la vente de la quinine n'a pas été réglementée, comme dans nos autres colonies

palustres, de manière à mettre à la portée de tous de la quinine à bon marché et de bonne qualité, enfin la protection mécanique contre les moustiques est fort négligée. Il y a là une situation regrettable qui attirera, espérons-le, l'attention des pouvoirs publics.

Les piroplasmoses des Bovidés, des Ovidés et du chien, la toxoplasmose du lapin et celle du cobaye, l'amibiase intestinale et son traitement, ont été l'objet de plusieurs notes ou mémoires, enfin un nouveau flagellé des plantes a été décrit.

Parmi les maladies bactériennes, la fièvre ondulante ou méditerranéenne a donné lieu à plusieurs communications : épidémie de fièvre ondulante dans le département d'Oran, la fièvre ondulante à Mazagan, seconde enquête sur les chèvres laitières de Tunis au sujet de la fièvre méditerranéenne. Il ressort de cette enquête que l'arrêté du 22 septembre 1909 du Gouvernement tunisien, interdisant l'importation des chèvres en provenance de Malte dans la Régence, a eu d'excellents effets. Je rappelle que cet arrêté avait été pris en conformité avec les vœux émis par notre Société dans les séances du 12 février 1908 et du 14 avril 1909.

Il faut citer encore, dans ce groupe de maladies, les travaux qui concernent la fièvre récurrente malgache, la méningite cérébro-spinale à Kindia (Guinée française), les vaccinations contre la peste faite pendant et après l'épidémie de Dakar (1914-1916), la prophylaxie de la peste en Annam, le charbon bactéridien dans la région de Constantine, la lèpre à la Guyane française et au Maroc, la fréquence de la lèpre parmi les recrues coloniales et le diagnostic de la lèpre, la dysenterie bacillaire, le traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Le typhus exanthématique, dont l'agent est encore inconnu, a été l'objet de plusieurs travaux : recherches sur le typhus poursuivies au laboratoire de Nich en 1915 ; identité des virus exanthématiques africain et balkanique ; quelques faits d'ordre expérimental relatifs au typhus, en particulier à l'entretien du virus par passages, sur un essai de traitement du typhus par l'injection extemporanée du sang de typhique en convalescence.

Les maladies produites par des parasites animaux autres que les Protozoaires, les filarioses notamment, ont fait l'objet d'une série de communications : filarioses au Moyen-Chari, recherches sur la *Filaria volvulus*, filariose à la Guyane française, Microfi-

laires du Brésil, Microfilaires des animaux du Turkestan russe, Filaires des Batraciens et des Rapaces.

A citer encore des travaux concernant : le parasitisme intestinal en Cochinchine, les bilharzioses dans la région militaire de la Guinée, quelques cas de pseudo-parasitisme ou de xéno-parasitisme, la cachexie osseuse et la cachexie vermineuse des Equidés, le cycle évolutif de quelques Cestodes.

Les mycoses sont représentées par les travaux suivants : blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie, un cas de blastomycose à la Côte d'Ivoire, traitement et évolution d'un mycétome à grains rouges.

Parmi les communications qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes, je citerai celles qui ont pour titres : la dengue et la fièvre de trois jours, le goître au Chari, les nodosités juxta-articulaires, les propriétés venimeuses de la salive parotidienne chez des Colubridés aglyphes, la quatrième campagne contre les Acridiens en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum*, la lutte contre les Acridiens au Maroc en 1916 par la méthode biologique, les Phlébotomes dans la région parisienne.

*
* *

Cette simple énumération des travaux qui nous ont été communiqués en 1916 suffit, ce me semble, à montrer que pendant cette année l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie. Le tome IX de notre *Bulletin* sera digne des précédents, ce qui, dans les circonstances actuelles, est un résultat remarquable.

Notre Société qui vient d'entrer dans sa dixième année peut être fière de son œuvre, elle a groupé un grand nombre de savants français et étrangers dont le labeur isolé était souvent impuissant naguère et qui aujourd'hui travaillent de concert aux progrès de la pathologie et de l'hygiène exotiques. Notre *Bulletin* est très connu et très apprécié, comme le prouve le nombre de nos abonnés. La collection de nos travaux constitue des Archives déjà fort riches que tous ceux qui s'occupent des maladies exotiques doivent fréquemment consulter.

Notre dévoué trésorier vous dira, je pense, dans son prochain compte-rendu, que la situation financière de la Société continue à être prospère.

*
* *

L'an dernier, à pareille époque, j'exprimais le vœu qu'une paix glorieuse pour la quadruple Entente vînt bientôt mettre fin à l'abominable guerre qui a été déchaînée dans le monde par l'orgueil et les convoitises germaniques, ce vœu n'a pas encore été exaucé, je le renouvelle donc, en adressant nos souhaits les meilleurs et les plus sincères à nos admirables soldats, et en particulier à ceux de nos collègues qui sont aux armées. Puisse 1917 être, pour nous et pour nos alliés, l'année de la victoire! (*Applaudissements*).

COMMUNICATIONS

Arthrites du genou d'origine dysentérique

Par LAURENT MOREAU,

Les arthrites du genou, apparaissant au cours ou au déclin de la dysenterie, sont relativement rares. Elles frappent d'emblée l'articulation ou font suite à une crise de rhumatisme polyarticulaire ayant à peine effleuré les autres jointures. Ce pseudo-rhumatisme infectieux dysentérique s'observerait, d'après KELSCH et KIENER, une fois sur 38 cas environ. Dans les deux observations que nous citerons, l'arthrite s'est manifestée par un épanchement abondant dans l'article, rappelant l'hydarthrose banale avec douleurs à l'occasion des mouvements. Dans un cas, le genou seul fut atteint; dans l'autre, le poignet droit était également intéressé, mais les phénomènes de ce côté cédèrent rapidement pour se cantonner au genou gauche, qui présenta par la suite des lésions osseuses. Dans les deux cas, il s'agissait cliniquement de dysenterie bacillaire, l'une ayant été contractée aux environs de Salonique, où l'on a décrit, comme aux Dardanelles, des dysenteries bacillaires, l'autre étant apparue à Corfou et ayant donné lieu, par la suite, à des recherches négatives de l'amibe. Le premier cas fut bénin, le deuxième fut compliqué de lésions graves de l'articulation.

OBSERVATION I

J... Raoul, 20 ans, quartier-maître de timonerie.

Etant en service à Kara-Bouroun (Salonique), fut atteint en juillet 1916 de dysenterie aiguë. Pendant une quinzaine de jours, selles glaireuses et sanguinolentes : leur nombre aurait atteint près de quarante par jour. Fièvre, amaigrissement rapide. Après vingt jours de lit à l'infirmerie de Kara-Bouroun, amélioration sensible: la diarrhée a presque disparu. Essaie de se lever, mais constate que son genou droit, d'abord simplement douloureux, augmente bientôt de volume. Pression au niveau de l'interligne sensible, épanchement abondant dans l'articulation. Traité par compression, pointes de feu et massages du genou. L'épanchement se résorbe peu à peu, mais l'impotence fonctionnelle persiste pendant tout le

mois d'août et jusqu'à la fin de septembre. Rapatrié alors par le navire-hôpital « Sphinx ».

Admis à l'hôpital de Sainte-Anne à Toulon, il présente encore un genou globuleux, avec effacement des méplats, et induration des culs-de-sac synoviaux. Aucune douleur à la pression. Pas de craquements pendant les mouvements de flexion et d'extension de l'article, qui contient toujours une petite quantité de liquide. Nous ponctionnons aseptiquement la synoviale : l'examen du liquide recueilli, analysé par le laboratoire de bactériologie, révèle une légère lymphocytose.

Amyotrophie du quadriceps crural.

Mensurations à 15 cm. au-dessus du bord supérieur de la rotule.	à droite : 43 cm. 5 à gauche : 45 cm. 5

Sujet musclé, très robuste. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Foie non congestionné.

Une goutte de sang étalée sur lame donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires : 74	neutrophiles	68 p. 100.
	jeunes	2 p. 100.
	éosinophiles	4 p. 100.
Mononucléaires : 26	lymphocytes	20 p. 100.
	grands et moyens . . .	6 p. 100

Donc légère polynucléose.

Une radiographie ne révèle aucune lésion osseuse visible.

Après massages et immobilisation, le malade quitte l'hôpital le 30 septembre 1916, à peu près complètement guéri, sans épanchement, mais avec un peu d'empâtement de la synoviale au niveau du ligament rotulien. La flexion est presque totale. La marche est facile.

OBSERVATION II

G... Joachim, 29 ans, quartier-maître canonnier, chalutier « Vulcain ».

A contracté le 22 juin 1916, à Corfou, une dysenterie caractérisée par des selles glaireuses et sanglantes. Au début, coliques sans fièvre; 25 selles environ par jour. Reçoit les premiers soins sur le « Shamrock », puis est dirigé le 8 juillet sur l'hôpital de l'Achilléion. Après quelques jours de traitement par les pilules de Segond, la diarrhée disparaît, mais des douleurs très vives apparaissent au genou gauche et au poignet droit. Gonflement des deux articulations, impotence absolue, fièvre (39°5). Cet état aigu dure une dizaine de jours, après quoi le malade est évacué, le 26 août, sur Toulon par le navire-hôpital « Sphinx ». A ce moment selles pâteuses, fièvre continue (38°-39°), région hépatique douloureuse à la palpation. Ventre souple, langue non saburrale. L'articulation du genou est le siège d'un épanchement assez abondant ; pas de douleurs spontanées, la flexion seule est douloureuse. Le poignet est légèrement augmenté de volume, avec limitation des mouvements de flexion et d'extension.

Le salicylate de soude en potion, le salicylate de méthyle en frictions et enveloppements paraissent amender la phlegmasie articulaire. La fièvre réapparaît par intermittences.

Rechute de dysenterie le 29 septembre : selles glaireuses, sensibilité hépatique avec légère congestion, hyperthermie vespérale aux environs de 38° jusqu'au 5 octobre. Le poignet n'offre plus de symptômes d'arthrite, mais le genou gauche est toujours le siège d'une hydarthrose

notable, que la compression et la révulsion par les pointes de feu n'arrivent point à diminuer.

L'examen des selles est négatif au point de vue amibes et bacilles de Koch.

Amyotrophie de la cuisse, mouvements de l'articulation très douloureux. On applique un appareil plâtré fenêtré sur le membre inférieur gauche.

Le malade ne tousse pas. L'auscultation de la poitrine ne révèle aucun signe clinique.

Aucune amélioration de l'arthrite du genou pendant le mois de novembre.

Une radiographie met en évidence des irrégularités et une raréfaction du tissu osseux de la face cutanée du condyle interne. Le rebord des plateaux tibiaux est flou, et la courbure d'enroulement du condyle interne est sinueuse. L'examen de l'interligne fémoro tibial révèle un processus d'arthrite plastique.

Vers le milieu de décembre, on supprime l'immobilisation. On fait mouvoir progressivement l'articulation, en même temps qu'on prescrit des massages du quadriceps crural. L'épanchement a été très notablement diminué. La forme globuleuse du genou a disparu.

A la fin du mois de décembre, le malade marche seul. La flexion de la jambe sur la cuisse se fait presque complètement sans douleur. Très légère sensibilité de l'interligne et du condyle interne à la pression. Etat général bon. Rien à l'auscultation.

Mais il persiste une notable amyotrophie de la cuisse indiquée par la mensuration.

Mensuration à 15 cm. de la base de la rotule { à droite : 43 cm. / à gauche : 37 cm. 5 }

M. MORAX. — Les observations d'arthrite au cours ou plutôt au décours de la dysenterie deviennent plus fréquentes. A l'occasion de la communication qui vient de nous être faite, je voudrais signaler les manifestations oculaires qui accompagnent parfois ces arthrites. Il s'agit de poussées de conjonctivite ayant l'apparence de la scléro-conjonctivite ; dans un cas même j'ai vu survenir trois poussées d'iritis léger, chez un jeune artilleur atteint, après une dysenterie de moyenne intensité, de complications articulaires dont l'évolution dura plusieurs mois.

Quelques remarques sur la morphologie de l'*Entamœba histolytica* et la valeur diagnostique de l'infection rectale des chats

Par N. H. SWELLENGREBEL et J. R. SCHIESS.

Plusieurs auteurs affirment que la cure à l'émétine de la dysenterie amibienne de l'homme ne peut manquer de succès parce qu'on tue les formes *histolytica*. Il est vrai que les formes *minuta* résistent à l'influence de l'émétine, mais cela ne diminue en rien l'effet de la cure, parce que les amibes *minuta* sont formées par les amibes *histolytica* ; donc en tuant les premières, on détruit indirectement les dernières.

Cette affirmation n'est pas d'accord avec les expériences de KUENEN et SWELLENGREBEL qui ont démontré que les amibes *minuta* se multiplient indépendamment des formes *histolytica* et que les premières peuvent produire non seulement des kystes, mais aussi bien des formes *histolytica*.

En étudiant un cas de dysenterie amibienne, nous avons pu corroborer cette affirmation et en outre nous avons pu recueillir quelques faits relatifs au diagnostic de l'amibiase au moyen de l'inoculation rectale pratiquée sur de jeunes chats.

Notre patient X... a subi en 1898 une opération chirurgicale à cause d'un abcès du foie, sans dysenterie préalable ; en 1899, en retournant en Europe (l'opération étant faite aux Indes Néerlandaises), il souffre d'une attaque de dysenterie, traité à l'ipécacuanha, au tannin et au bismuth. De 1899 à 1915, le patient ne s'aperçoit d'aucun trouble intestinal. En novembre 1915, la dysenterie s'accentue, et en juin 1916, en examinant les selles muco-sanguinolentes, nous y trouvons d'innombrables amibes du type *histolytica*. Voici ce que nous ont donné les examens successifs.

Date	Parasites trouvées
16 juin	Amibes *histolytica* en grande quantité.
28 juin	Quelques amibes *minuta*.
du 5 juillet jusqu'au 15 août . .	Amibes *minuta*. Le 15 août on trouve aussi des kystes à 1 et 4 noyaux du type *tetragena*.
du 25 août jusqu'au 22 septembre.	Ni amibes ni kystes.

La cure à l'émétine (65 mg. par jour), commencée dès le

16 juin, fit disparaître en quelques jours les formes *histolytica* et les symptômes de la dysenterie. Mais l'influence sur les amibes *minuta* fut nulle, elles se présentèrent pour la première fois le 28 juin et se maintinrent pendant presque 2 mois sans que les amibes *histolytica* réapparurent. Ceci montre que les amibes *minuta* sont indépendantes des dernières. Ce ne fut qu'après l'administration répétée de doses de naphtaline en capsules que les amibes *minuta* et les kystes disparurent et ne réapparurent pas durant la période d'observation (1 mois), quoique, pendant ce temps, notre patient n'ait pris aucune précaution quant au régime alimentaire.

Le 15 août, apparurent les kystes du type *tetragena*. En dehors des kystes 1- et 4- nucléés, nous en avons observé à 8 noyaux. On sait que KUENEN et SWELLENGREBEL ont déjà signalé la présence de kystes à 8 noyaux chez *E. histolytica*, sans qu'on pût expliquer ce phénomène par une infection mixte à *E. coli*. Nous avons observé notre patient pendant plus de 3 mois, mais jamais nous n'avons trouvé trace de *E. coli*. Par conséquent, nous pouvons affirmer avec certitude que les kystes à 8 noyaux appartenaient à *E. histolytica*, présent dans les selles et non à *E. coli* qui ne s'y trouvait pas.

On sait que DARLING fait usage de l'injection rectale de matière suspecte aux jeunes chats pour le diagnostic de l'amibiase. En trouvant des amibes, on restera souvent dans l'incertitude sur l'identité de ces parasites, on n'aura de certitude qu'en examinant les kystes. Faut-il attendre l'apparition des kystes avant de commencer la cure du cas suspect? DARLING dit que non, parce que cela pourait nuire au patient. Pour obtenir néanmoins les kystes, il inocule les amibes suspectes aux jeunes chats en faisant des passages de chat à chat. Au cours de ces passages, il voit les amibes vieillir, produire des formes dégénératives et enfin des kystes. L'évolution est la même que dans l'intestin humain, seulement elle s'effectue non pas dans un seul chat, mais successivement dans plusieurs, parce que les chats meurent trop vite pour permettre toute l'évolution dans un seul individu. Les kystes apparus après le 6e passage permettent d'identifier avec certitude l'amibe qu'on étudie.

Nous avons voulu éprouver cette méthode de diagnostic. Cela nous a été facile parce que, d'une part, nous avons inoculé de jeunes chats (de 300 à 500 g.) dès le commencement (22 juin)

et parce que, d'autre part, dans l'intestin de notre patient, les amibes, loin de disparaître au cours du traitement, évoluèrent du type *histolytica* au type *minuta* et enfin au stade des kystes. Si l'affirmation de DARLING était exacte, il faudrait pouvoir obser-

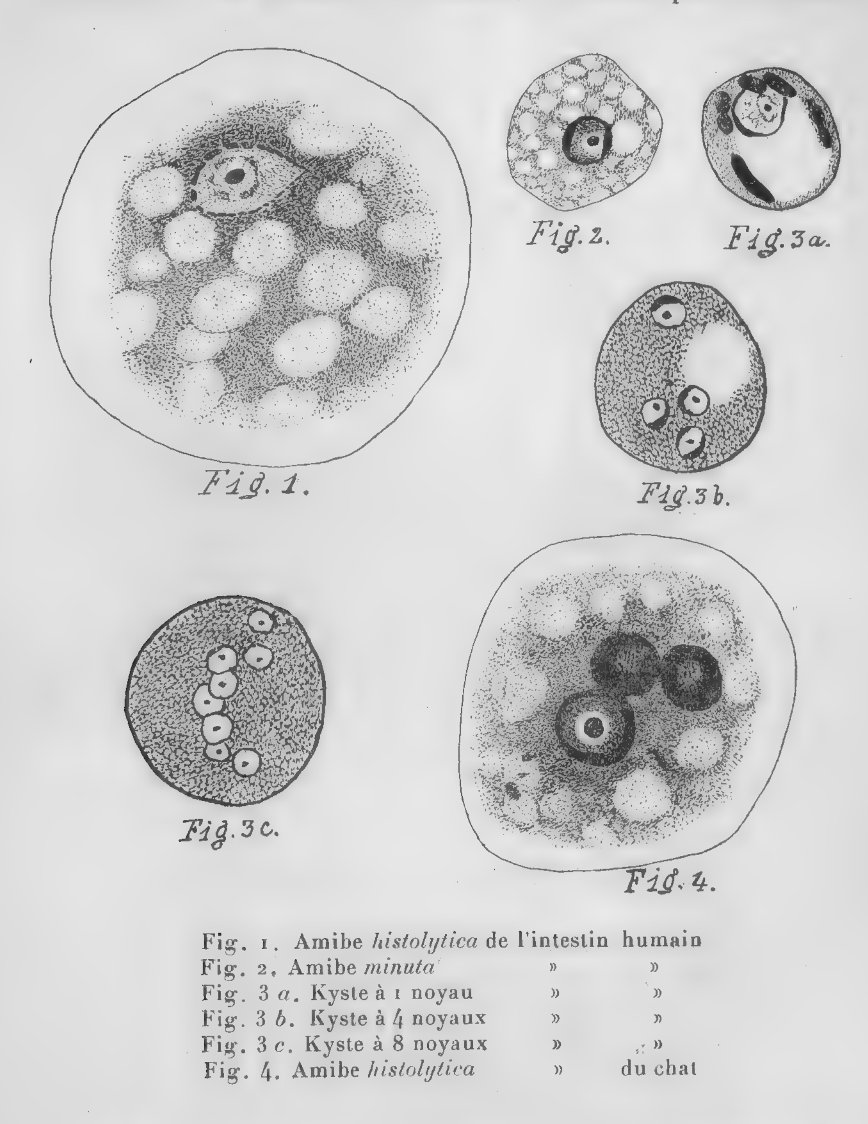


Fig. 1. Amibe *histolytica* de l'intestin humain
Fig. 2. Amibe *minuta* » »
Fig. 3 *a*. Kyste à 1 noyau » »
Fig. 3 *b*. Kyste à 4 noyaux » »
Fig. 3 *c*. Kyste à 8 noyaux » »
Fig. 4. Amibe *histolytica* » du chat

ver la même évolution dans l'intestin des chats durant les passages successifs. Il n'en a rien été cependant, comme le montre le résumé suivant :

Homme		Chat		
Date	Parasites trouvées	Date	Numéro du passage	Parasites trouvées
15 juin. .	Amibes du type *histolytica*	22 juin . .	1	Amibes du type *histolytica.*
28 juin. .	Amibes du type *minuta.*			
19 juillet.	id.	5 août. .	2	id.
26 juillet.	id.	12 août. .	3	id.
4 août. .	id.	14 août. .	4	id.
15 août. .	Amibes et kystes à 1 et 4 noyaux.	29 août. .	5	id.
du 25 août jusqu'au 30 sept..	Ni amibes ni kystes.	du 4 sept. jusqu'au 20 oct. .	6 — 16	id.

Il n'y a donc aucun parallélisme entre l'évolution dans l'intestin humain et l'évolution dans l'intestin félin ; la méthode de DARLING a fait défaut dans ce cas. Cependant l'inoculation rectale de jeunes chats peut être utile pour le diagnostic. Quand l'animal devient malade, déposant des selles muco-sanguinolentes contenant des amibes en grandes quantités et quand, après la mort, on trouve les ulcères typiques, localisés dans le rectum et le colon ascendant, dans lesquels les coupes révèlent les amibes qui pénètrent jusque dans la sous-muqueuse, alors on est sûr que l'amibe en question est pathogène. Seulement il faut bien se garder d'affirmer hâtivement que l'inoculation est négative, car quelquefois nos chats de premier passage ne présentèrent d'affection morbide que 6 semaines après l'inoculation.

Les amibes trouvées dans l'intestin de nos chats inoculés ne présentaient jamais de signes de dégénérescence, quoique nous soyons parvenus jusqu'au 16ᵉ passage. Seulement il faut avoir bien soin d'examiner les amibes prélevées sur l'animal encore vivant et non après la mort. Les amibes ressemblent aux formes *histolytica* de l'homme par leur activité, leur ectoplasme bien développé et par les inclusions cytoplasmiques (érythrocytes) ; mais le noyau, à membrane chromatique épaisse, est différent du noyau à membrane mince des amibes *histolytica* humaines.

Nous n'avons jamais éprouvé de difficulté à produire la dysenterie amibienne des chats en passages successifs. En étudiant la bibliographie (voir p. ex. SELLARDS et BAETJER), on pourrait croire qu'il y a là quelque difficulté spéciale à surmonter, mais nous

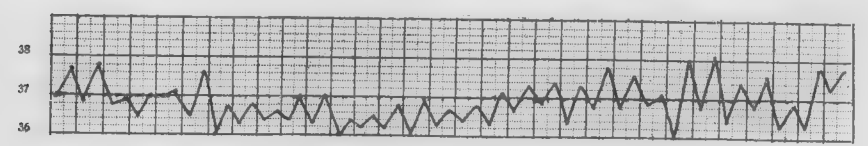
avons aisément atteint le 16e passage et nous aurions pu continuer ces passages sans le manque de jeunes chats. Les ulcères de l'intestin des chats sont bien caractéristiques, mais l'étude d'un grand nombre de coupes nous a appris que, dans la majorité des cas, ces ulcères sont moins profonds que les ulcères humains: nous n'avons jamais vu les amibes pénétrer dans la couche musculaire ; généralement elles se tiennent dans la muqueuse, quelquefois elles passent la *muscularis mucosæ* pour se répandre dans le tissu sous-muqueux, où peuvent se former des abcès à amibes à la hauteur des follicules. Les entérites spontanées des jeunes chats n'offrent rien de pareil : l'intestin grêle ou le colon présentent une coloration rougeâtre diffuse, sans formation d'ulcères circonscrits ; les selles ne sont pas sanguinolentes et les amibes font toujours défaut. Il n'y a donc pas de danger de confondre ces entérites non spécifiques avec celles causées par les amibes *histolytica*.

Travail de la section d'hygiène tropicalede l'Institut colonial d'Amsterdam. Directeur : M. le professeur J. J. van LOGHEM.

Amibiase hépatique à l'Armée d'Orient (Formes frustes)

Par CH. GRALL

Un certain nombre des fiévreux en provenance de Salonique présentent de véritables anomalies dans l'évolution de la courbe thermique. Chez eux s'installe, en dehors et en outre des grands

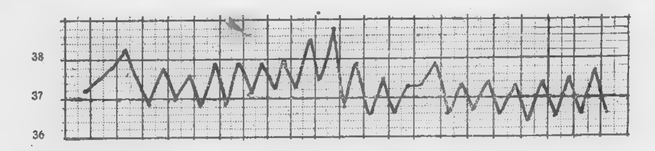


Graphique I. — Amibiase contractée au front français.

accès, une sorte de fièvre ou de fébricule continue : elle ne cesse qu'à de rares intervalles, elle présente des exacerbations et des atténuations très irrégulières (Graphique I).

La caractéristique de ces courbes, par opposition à celles du paludisme, est la suivante : les températures des journées intercalaires aux accès en série s'inscrivent à cheval sur la normale ou au-dessus, au lieu de se maintenir au-dessous de la normale d'une façon à peu près constante, comme on l'observe dans le paludisme.

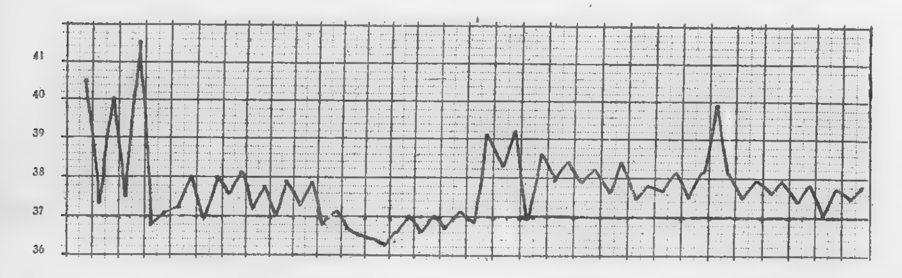
Les températures vespérales oscillent autour de 38°, de 38°5, elles peuvent atteindre 39°, tandis que celles du matin sont le plus souvent sous-fébriles, 37°4, 37°6, 37°8, 38° (Graphique II).



Graphique II. — Amibiase hépatique. — Forme fruste. Congestion du foie.

Ces manifestations n'appellent pas l'attention du malade, bien qu'elles coïncident souvent avec des transpirations profuses et une gêne douloureuse de l'hypocondre droit, avec, parfois, des crises de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolentes.

Les phénomènes intestinaux sont peu accusés et, le plus souvent, passagers ; ils peuvent être longtemps absents et coïncident surtout avec les crises fébriles du paludisme associé auquel il semble naturel de les rattacher (Graphique III).



Graphique III. — Paludisme et amibiase.

On ne relève, dans les antécédents du malade, les troubles dysentériques ou dysentériformes que par un interrogatoire précis et méthodique. Comme ces déterminations intestinales ont pu ne pas être plus bruyantes qu'elles ne le sont à l'heure

actuelle, il faut insister pour qu'il donne précision des atteintes et des rechutes successives dont il a, au reste, peu souffert.

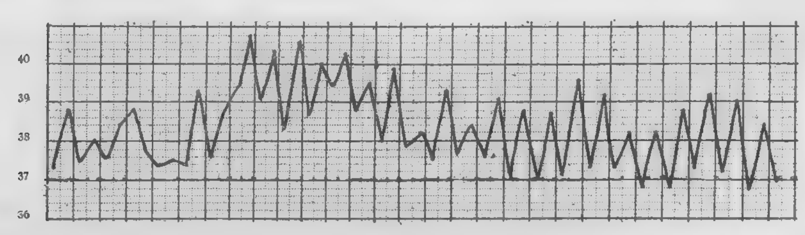
Dans la grande majorité des cas, les manifestations de l'amibiase intestinale se perdent de vue au milieu du fracas qu'a déterminé l'intoxication palustre.

Cette amibiase devient cependant, à la longue, le fait le plus important, car c'est elle qui maintient la persistance des réactions fébriles, la détérioration continue de l'économie et la perte progressive des forces, d'autant que la cause en reste méconnue.

Cette localisation hépatique peut devenir latente sous l'influence du repos et de certaines médications adjuvantes que l'on instaure contre la diarrhée, contre la dyspepsie, contre l'élément gastro-bilieux, car il faut ajouter qu'en moyenne les hommes présentent une teinte sub-ictérique, de la perte d'appétit, un état nauséeux. Ce sont les seuls malaises dont ils se plaignent.

La souffrance de l'organe hépatique ne se décèle qu'à l'examen direct : la pression au point phrénique à la base de l'hémithorax et entre les scalènes, dans les espaces intercostaux, est nettement douloureuse. Le foie est augmenté de volume dans son ensemble, l'hypertrophie pouvant porter plus particulièrement sur sa partie inférieure ou sur son dôme. Dans ce dernier cas, l'hypertrophie se reconnaît à la percussion profonde en avant et à l'arrière : la matité hépatique remonte beaucoup plus haut que normalement.

Il y a fréquemment une répercussion du côté de la plèvre et du côté du diaphragme, entraînant la toux quinteuse, des sudations nocturnes, des douleurs vagues, de la sonorité skodique du sommet droit, tous indices que l'on est tenté de rattacher à la bacillose pulmonaire.



Graphique IV. — Amibiase hépatique. Réaction phlegmatique et suppuration.

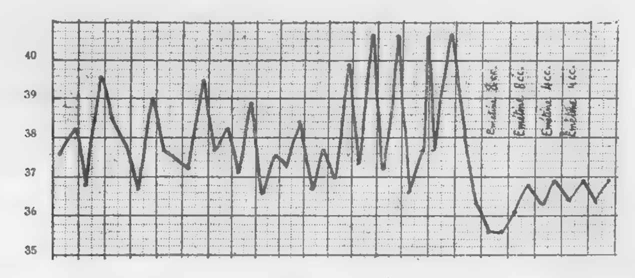
Au contraire, quand l'hypertrophie est accrue à la base du

thorax et à la région épigastrique, on croit volontiers à une lésion stomacale.

En réalité, la symptomatologie est fruste : l'hépatite ne devient apparente que si la lésion progresse et évolue vers la phase suppurative (Graphique IV) (1).

Encore peut-elle être méconnue si on ne s'enquiert pas des antécédents en les recherchant soigneusement et si on ne pratique pas méthodiquement l'examen de l'organe.

Il n'est pas rare qu'au bout d'un certain temps de cet état de malaise gastro-intestinal, les phénomènes de congestion subaiguë fassent place à ceux que détermine la réaction suppurative. Il s'agit réellement d'une lésion nécrotique, sans suppuration vraie, constituée par la fonte des nodules de réaction amibienne qui se fusionnent pour former la poche en voie de mortification ou même abcédée.



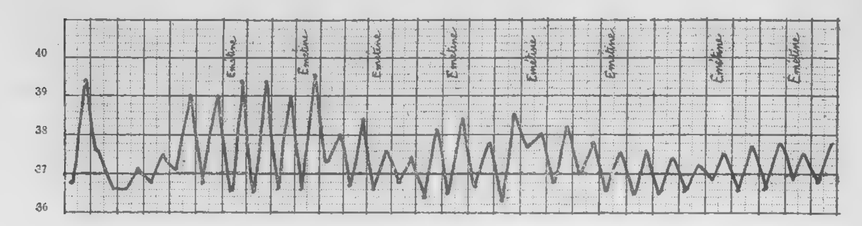
Graphique V. — Paludisme tierce avec complication hépatique. Action de l'émétine.

Le médecin a, dans l'emploi du médicament spécifique, la pierre de touche de son diagnostic. Cette fièvre irrégulière, intercalaire aux accès, ou leur ayant succédé, disparaît facilement et rapidement par l'administration de l'émétine, pourvu que la suppuration ne se soit pas établie dans le foie (Graphique V). Il faut et il suffit de la prescrire en dose active et en série suffisamment prolongée pour être efficace. La dose du sel d'émétine est de 4 à 8 cg. *pro die* en injection hypodermique. Une dose de plus de 8 cg. n'est pas nécessaire ; une dose de moins de 4 cg. est sans action (Graphique VI).

L'émétine doit toujours être administrée en injection sous-

(1) Des examens en cours ont fourni la preuve que l'amibe végétative se rencontre dans le plus grand nombre des cas.

cutanée, par série de jours et à dose cumulée chaque jour. Pour les cas de médiocre gravité, le traitement peut être le suivant :



Graphique VI. — Amibiase. Traitement émétiné non donné en série.

Pendant 3 jours, chaque matin, 6 cg. en injection ;
Pendant les 3 jours qui suivent, 4 cg. chaque matin.

Si la réaction est réellement inflammatoire, il faut forcer les doses et prolonger la série :

8 cg. chaque matin pendant 3 jours ;
6 cg. les 3 jours suivants ;
Et, enfin, du 7e au 9e jour, 3 doses de 4 cg.

Le traitement n'est pas complet du fait qu'on a coupé la fièvre hépatique et les réactions locales. L'amibiase ne peut être guérie que par des stérilisations successives. Il faut, au bout de 10 à 15 jours de repos, reprendre la même cure en recourant aux mêmes doses, en s'en tenant toutefois à celles indiquées pour les cas de moyenne gravité.

Le malade doit être prévenu qu'il reste exposé à des reprises de la maladie du côté de l'intestin, du foie, souvent du côté des deux organes. Il faudra que les mois suivants et parfois plus d'une année plus tard, il ait recours aux mêmes médications pour peu que les phénomènes diarrhéiques ou hépatiques reprennent. Il faudra agir dès le début et avant que la crise ne se soit accentuée ; de la sorte, on évitera une réelle rechute.

Comment et pourquoi ces manifestations restées si longtemps silencieuses ou tout à fait frustes prennent-elles acuité ?

Nous n'y voyons qu'une raison ; c'est que le paludisme de la saison estivale, maladie à allures réellement épidémiques et infectieuses, donne une très active virulence à l'infection amibienne et notamment à ses déterminations hépatiques.

Il est une autre conclusion à en tirer, c'est qu'il est bien rare que le foie ne soit pas atteint dès qu'il y a eu du parasitisme

amibien bien que ces accidents n'évoluent que sous une influence occasionnelle.

Nous avons de la sorte explication des processus nécrotiques et suppuratifs auxquels on peut assister à très longue distance de la contamination première, ainsi que des réveils qui peuvent se faire du côté de l'intestin après une très longue latence.

Si nous avions ici occasion de faire l'étude des dysenteries associées (bacillaire et amibienne), nous dirions combien la première affecte de gravité quand elle évolue sur un terrain parasité par l'amibe. Elle prend, presque d'emblée, les allures d'une dysenterie septicémique et hémorragique. Nous indiquerions combien souvent cette bacillose dysentérique donne activité à des lésions jusqu'à cette date torpides et les fait aboutir rapidement à l'abcès hépatique.

Le cas s'est présenté aux Dardanelles et à Salonique, à titre exceptionnel. Il deviendra plus fréquent à mesure que les groupes y prolongeront leur séjour.

Ajoutons que cette étude établit la fréquence de l'amibiase dans la pathologie de l'Armée d'Orient et plus particulièrement dans les groupes qui ont servi antérieurement aux Dardanelles. Chez ces derniers, quand le paludisme a été grave, la réaction d'amibiase hépatique s'est montrée chez plus d'une moitié des malades.

Il importe, au point de vue de la médecine publique, que ces amibiens ne rejoignent leur famille ou ne soient rendus à leur dépôt qu'après traitement approprié.

Il reste à formuler une dernière indication, c'est de renoncer à prendre chez ces malades les températures rectales pour éviter la dissémination du parasite par des thermomètres dont la stérilisation est difficile à obtenir.

Mission du Médécin-Inspecteur général des Troupes coloniales.

A propos du meilleur traitement actuel des amibiases intestinale et hépatique

Par E. ESCOMEL.

La méthode de ROGERS pour le traitement des amibiases (injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine) reste, croyons-nous, la meilleure, à la condition d'être suffisamment prolongée et d'être aidée par une médication et un régime alimentaire appropriés.

De même que l'arsénobenzol arrête momentanément l'évolution des accidents syphilitiques qui reparaissent fréquemment après l'élimination du médicament, de même la crise d'amibiase aiguë est rapidement jugulée par l'émétine, mais cette crise se reproduit souvent si on n'a pas prolongé suffisamment, bien au delà des indications fournies par la clinique, l'action de l'émétine : le critérium en ce sens ne peut être obtenu, comme le remarquent justement RAVAUT et KROLUNITZKI (1), que par le contrôle microscopique de la présence des kystes d'*Entamœba dysenteriæ*, dont la morphologie a été très clairement exposée par MATHIS (2).

Après la première ou les premières injections d'émétine, les amibes s'enkystent ; alors non seulement elles résistent à l'action du médicament, mais elles peuvent séjourner assez longtemps dans les replis de la muqueuse intestinale, ou sur les parois dépourvues d'épithélium (lors de la crise aiguë), ou même être transportées sous cette forme par la voie veineuse vers le foie, où ces kystes attendent une occasion favorable pour éclore, reproduire une génération d'amibes vivantes et actives et donner soit une nouvelle crise dysentérique, soit une hépatite qui peut finir par un abcès.

C'est en vue d'éviter ces rechutes et de rendre inoffensifs les *porteurs d'amibes* que nous employons depuis longtemps la thérapeutique suivante dans la ville d'Aréquipa où l'Amibiase

(1) RAVAUT et KROLUNITZKI. *Presse Médicale*, juillet 1916.
(2) MATHIS. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indo-Chine*, 8 juin 1913.

règne à l'état endémique, mais tend maintenant de plus en plus à disparaître à la suite de ce traitement prophylactique.

En règle générale, tout malade doit recevoir des injections d'émétine, ou recevoir de l'ipéca *per os* jusqu'à ce que, pendant trois jours consécutifs, on ne trouve plus de kystes dans les selles. C'est là un minimum qu'il est toujours avantageux de dépasser en continuant le traitement *per os*.

Dès le moment où la crise dysentérique amibienne est diagnostiquée, nous donnons matin et soir une injection de 0 g. 02 de chlorhydrate d'émétine jusqu'à disparition du sang et à partir de ce moment une injection quotidienne d'émétine jusqu'à ce que les kystes aient disparu des selles pendant 3 jours consécutifs. Notre pratique nous a montré qu'il faut au minimum 10 injections pour une dysenterie récente et 30 pour une dysenterie chronique.

Parallèlement aux injections, nous donnons la potion suivante :

Rp. Tanalbine, 1 g.
Elixir parégorique, 8 à 12 g.
(nouveau codex).
Poudre d'ipéca
Poudre de guarana
Poudre de simaroubo } *aa'*. 0,50 cg.
Julep gommeux, 150 g.
Par cuillerées toutes les deux heures.

En outre, nous administrons un ou deux lavements par jour de la façon suivante : on donne d'abord un litre de décoction d'eucalyptus que le malade rejette aussitôt, et ensuite un litre de la solution de protargol à 1 pour mille, qui est également évacuée sans délai.

L'alimentation sera uniquement hydrocarbonée (décoction de farines de pomme de terre, de manioc, Racahout, etc., toutes les deux ou les trois heures).

Le malade boira abondamment de la décoction de riz, de coing et de lin.

Des applications chaudes seront faites sur le ventre toutes les deux ou trois heures.

Chez les jeunes enfants, même de 2 ans, nous avons donné l'émétine à raison de 0 g. 02 par jour sans accidents.

Chez les vieillards et les sujets très déprimés, nous accompagnons l'injection d'émétine (0 g. 02) d'une injection de spartéine (0 g. 05).

Jusqu'à présent nous n'avons pas trouvé de contre-indication au traitement mis en œuvre avec ces précautions.

Les injections d'émétine sont douloureuses : un petit pansement humide atténue la douleur. Les régions les moins sensibles sont la région deltoïdienne et la fosse iliaque externe : On doit alterner les points d'injections pour déterminer chez les malades le moins de souffrance possible.

En suivant ce traitement la crise disparaît bientôt et le malade peut se lever.

Au bout de 6, 8 ou 10 jours, on diminuera progressivement les cuillerées de la potion antidysentérique et on espacera les lavements de protargol, en même temps qu'on alimentera avec du lait, du tapioca, du vermicelle, des œufs, etc.

Si les kystes tardent à disparaître, on prescrira les pilules de Segond (calomel, ipéca, opium), six le premier jour (une toutes les deux heures), en diminuant d'une pilule chaque jour, sans oublier le lavement au protargol qui me paraît être le meilleur amœbicide après le lavement au nitrate d'argent, tout en étant moins irritant.

S'il s'établit un état diarrhéique tenace, sans amibes visibles, et sans grands symptômes cliniques, on utilisera les lavements journaliers à la solution de nitrate d'argent à 1/1000 (après lavement évacuateur), qui guérissent en très peu de jours.

En ce qui concerne l'examen des selles, la méthode qui donne le plus grand pourcentage de résultats positifs consiste à prélever la substance à examiner aussitôt émise et à faire l'examen entre lame et lamelle sans délai. Pour mieux réussir on fait mettre le malade à genoux, la tête basse et le bassin bien élevé : à l'aide d'un spéculum uni et d'un miroir éclairant, on examine la surface ulcérée du rectum où se trouvent de ci de là des morceaux de mucus sanguinolent. C'est dans ce mucus, rapidement prélevé et examiné à frais, que l'on trouve presque toujours des amibes vivantes avec leurs mouvements typiques.

Parfois on voit seulement des kystes ; il arrive aussi qu'on ne trouve ni kystes ni amibes : le diagnostic se fait au moyen d'une injection sous-cutanée de 0,04 cg. d'émétine qui, en cas d'amibiase, amène toujours une amélioration très sensible en quelques heures.

A la moindre rechute, il faut recommencer énergiquement le

traitement et lui donner une durée supérieure à celle du premier traitement institué.

Amibiase hépatique. — Dans les villes comme Aréquipa, où l'amibiase est endémique, tout individu atteint de dysenterie peut souffrir un jour d'amibiase hépatique sous forme d'abcès miliaires ou de grands abcès uniques ou multiples : on doit toujours penser à cette possibilité en vue de diagnostics ultérieurs.

Il existe à Arequipa une énorme proportion d'hépatites amibiennes. Ce phénomène paraît dû à l'usage immodéré que le peuple fait du *capsicum* (piment) comme condiment dans sa nourriture ; les gens de la campagne mangent même des piments très forts seuls ou avec un simple morceau de pain.

L'ingestion de ces fruits dénommés *picantes* (ça pique) en raison de la saveur brûlante du capsicum, donne le lendemain des selles demi-liquides, et produit une forte irritation de la dernière partie de l'intestin, s'accompagnant d'ictère et de congestion du foie.

On reconnaît que certaines personnes ont absorbé des *picantes* à la coloration verdâtre de la conjonctive, qui apparaît le lendemain.

Le rectum et le foie se congestionnent de la sorte chroniquement : on conçoit dans ces conditions que la pénétration dans les voies digestives d'un kyste amibien vivant peut déterminer une dysenterie ou même gagner le foie par la voie du plexus hémorroïdal, y germer et donner un abcès du foie primitif, sans dysenterie préalable (type d'abcès très fréquent dans nos régions).

C'est pour ces raisons que nous faisons toujours un traitement d'épreuve à l'émétine à tout malade qui maigrit sans cause, qui présente de l'hypertrophie du foie avec de l'ictère (urinaire ou cutané). Nous n'avons qu'à nous louer de cette façon de procéder, car nous avons déjà obtenu de superbes guérisons par l'émétine, d'individus dont le mal était marqué, dont la dysenterie ne s'était pas manifestée et chez lesquels les examens de selles les plus minutieux n'avaient pas décelé la présence d'amibes. L'émétine, en faisant le diagnostic, guérit des malades dont autrefois l'autopsie seule révélait la nature exacte de l'affection qui les avait emportés.

Si l'hépatite est consécutive à la dysenterie, nous faisons une

première série ininterrompue de trente (30) injections d'émétine au bout desquelles en général la guérison s'établit d'une façon définitive.

Nous avons même obtenu des guérisons persistantes sans rechute après seulement 20 injections ; on peut commencer par 20 injections et, après un intervalle de 8 à 10 jours d'observation, reprendre les injections au nombre de 10, et faire encore une deuxième série de 10 injections après une nouvelle observation si cela est nécessaire.

Si on soupçonne simplement l'hépatite, on commence une série d'injections d'émétine. Si, au bout de la 4e, on ne constate pas d'*amélioration bien nette* de tous les symptômes cliniques, c'est qu'il ne s'agit pas d'*amibiase*. Il est alors inutile de continuer dans ce sens.

Lorsque l'abcès hépatique est bien formé, nous l'avons *toujours guéri sans ponction évacuatrice*. Il suffit d'injecter de l'émétine jusqu'à ce que toutes les amibes soient mortes et les kystes stérilisés, pour que la résorbtion naturelle se fasse spontanément et intégralement, sans complications.

Pour arriver à ce résultat, il faut faire une première série de 30 injections (avec ou sans spartéine suivant la faiblesse du malade), puis on interrompt le traitement pour le reprendre à la moindre menace de rechute.

Jusqu'à présent, tous les abcès hépatiques que j'ai traités n'ont eu besoin que de 30 injections à raison d'une par jour : très longtemps après, ces sujets ont conservé une santé parfaite.

Il m'apparaît donc que pour obtenir la stérilisation amibienne hépatique complète il suffit de faire une série de 30 injections sous-cutanées d'émétine.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans le cas d'abcès du foie ouvert dans le poumon ou dans les voies digestives.

Quoique je n'aie pas eu besoin d'y recourir, rien ne s'oppose à donner un repos de 8 à 10 jours après la première série d'injections pour reprendre une nouvelle série d'*assurance de guérison* de 10 injections.

Je n'ai trouvé aucun avantage à faire la ponction évacuatrice à laquelle les malades refusent d'ailleurs parfois de se soumettre.

L'alimentation doit être très légère (les repas pris à la même

heure), lacto-hydro-carbonée, en associant des adjuvants de la digestion (pepsine, pancréatine et diastase).

Repos le plus possible jusqu'à guérison complète et interdiction absolue de reprendre du piment et autres condiments.

En résumé : 1° Le meilleur traitement de l'amibiase intestinale est l'administration sous-cutanée du chlorhydrate d'émétine dès que le diagnostic est posé.

2° Ce traitement doit être continué jusqu'à disparition des amibes et surtout de leurs kystes.

3° Il doit être aidé par une thérapeutique appropriée buccale et rectale, de même que par un régime alimentaire particulier.

4° Le traitement de l'amibiase hépatique doit se faire de même par des injections de chlorhydrate d'émétine en quantité suffisante pour tuer les amibes et leurs kystes dans le foie.

6° On le commencera dès que l'hépatite se manifestera après une attaque d'amibiase intestinale.

7° En cas de suspicion d'amibiase hépatique primitive, les injections d'émétine serviront en même temps à régler le diagnostic et le traitement.

8° Le traitement spécifique des trichomoniases, des lambliases et des tétramitoses intestinales a été exposé précédemment (1) et continue à donner des résultats absolument certains et rapidement curatifs.

Observations sur quelques *Leucocytozoon* d'Oiseaux de la région de Reims

Par MARCEL LEGER.

Nous avons eu l'occasion, durant le premier semestre de 1916, d'examiner le sang d'un certain nombre d'Oiseaux capturés en Champagne, dans les environs de Reims, et d'y trouver des parasites se rapportant au genre *Leucocytozoon*.

(1) ESCOMEL. La dysenterie à Trichomonas à Arequipa. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Paris, février 1913.

ESCOMEL. Sur un nouveau traitement de la trichomoniase intestinale. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Novembre 1914.

1° Leucocytozoon de *Corvus corax*.

Les Corbeaux de la Champagne sont parasités par des *Leucocytozoon* dans une proportion très élevée. Des 15 oiseaux, que nous avons examinés, 12 étaient porteurs de ces hématozoaires, et l'infection était généralement intense.

Notre attention a été spécialement attirée sur les jeunes corbeaux pris au nid. Comme França (1) l'a fait remarquer à propos du *L.* du geai du Portugal, et comme nous l'avons nous-même (2) déjà mentionné, l'infection paraît, en règle générale, se faire dans les premiers jours de la vie de l'Oiseau, et, d'emblée, elle est intense. De 4 jeunes Corbeaux ne sachant pas voler, revêtus encore de duvet, et qui n'ont pu survivre, 3 étaient porteurs de *Leucocytozoon* très nombreux ou nombreux. Ces oiseaux ne devaient pas avoir une dizaine de jours d'existence. Dans une autre série de 5 Corbeaux, âgés vraisemblablement de 12 à 15 jours, tous les 5 étaient infectés, et tous de façon intense.

Le *Leucocytozoon* de *Corvus corax* de France est du type arrondi. Il mesure de 12 à 14 μ de diamètre; son noyau, le plus souvent ovalaire, présente à peu près toujours, à son extrémité la plus mince, un *kinetonucleus* en baguette ou sphérique.

Le noyau de l'élément parasité forme d'ordinaire un croissant à ventre peu épais, embrassant dans sa concavité plus de la moitié de l'hématozoaire. Il apparaît compact et a des réactions tinctoriales très fortes. Par ce caractère, ce *Leucocytozoon* se différencierait du parasite, découvert en Trancaucasie chez *Corvus corax* par Sakharoff (3), et bien étudié par Sambon (4) sous le nom de *L. Sakharoffi* : le noyau de la cellule-hôte n'est pas, comme chez ce dernier, « raboteux ou rongé » ; il n'a pas tendance « à se transformer en réseaux nucléaires devenant de plus en plus clairs jusqu'à la destruction complète » ; en un mot, il n'est pas « karyophage ». Le *Leucocytozoon* de *Corvus corax* de France doit donc être rangé, d'après la classification que nous avons donnée (5), dans la catégorie A des *Leucocytozoon* avec

(1) C. França. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1912, t. V, p. 17.
(2) M. Leger. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 515.
(3) Sakharoff. *Annales Institut Pasteur*, 1893, p. 801.
(4) Sambon. *J. of Trop. Med.*, 1908. p. 328.
(5) M. et A. Leger. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 437-447.

cellule-hôte arrondie, et non dans la catégorie B, dont *L. Sakharoffi* SAMBON 1908 est le type, et dont *L. Zucarellii* de *Corvus corone* se rapproche.

La cellule parasitée par ce *L.* de *Corvus corax* est un leucocyte mononucléaire : un certain nombre de constatations nous permettent de le dire.

Dans certaines parties des préparations, sans doute mal fixées, nous avons remarqué qu'il ne restait des hématies que le noyau, tandis que les globules blancs conservaient intacts et bien colorés noyau et protoplasme. Dans ces parties-là, les cellules-hôtes des *Leucocytozoon* avaient elles aussi le protoplasme coloré, et coloré de façon identique à celui des leucocytes voisins.

Nous avons renouvelé à volonté cette observation en recevant le sang parasité dans de l'eau légèrement acidulée. Les noyaux seuls des hématies subsistaient. Les globules blancs et les *Leucocytozoon* restaient intacts et même étaient rendus plus apparents; les cellules-hôtes avaient absolument les réactions colorantes des mononucléaires.

FRANÇA (1) conclut de façon ferme, à la suite d'une très intéressante étude du *Leucocytozoon* arrondi de *Merula merula*, que la cellule-hôte est un érythrocyte : il a observé tout spécialement les formes les plus jeunes du parasite. Nous avons repris les recherches déjà entreprises antérieurement dans cette voie, et avons examiné dans le sang, et particulièrement dans les organes, les *Leucocytozoon* à leurs stades les plus jeunes de développement. Nous demeurons convaincu que l'élément parasité est un leucocyte mononucléaire et non un globule rouge.

Dans des cellules, qui ne peuvent être que des lymphocytes par leur structure, leur volume, leur réaction colorante, nous avons rencontré des petits parasites, vermiculaires ou ovalaires, mesurant 1 à 2 μ, à protoplosma bleuté et noyau rose relativement volumineux. Les frottis de poumons ou de moelle osseuse sont les plus riches en jeunes formes. Le même élément peut contenir 2, 3 ou 4 petits hématozoaires. Le noyau du lymphocyte envahi est arrondi et absolument intact : le *Leucocytozoon* ne lui est pas encore adhérent.

Au stade suivant, le parasite, qui a grossi, atteint 2 μ 5 à 4 μ ;

(1) C. FRANÇA. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, t. VIII, p. 229.

il s'accole au noyau de la cellule-hôte qui se laisse déprimer, et le reçoit dans la loge ainsi formée.

La croissance du *Leucocytozoon* étant alors très rapide, la masse nucléaire est refoulée à la périphérie, et l'on a l'aspect relevé chez les hématozoaires adultes.

En recueillant le sang d'une veinule de l'aile dans partie égale d'eau oxalatée (oxalate de potasse = 0,28 ; chlorure de sodium = 0,8 ; eau = 100) préalablement aspirée dans la pipette, nous avons assisté, à plusieurs reprises, à l'émission de microgamètes, que nous n'avions jamais pu voir par l'observation, même prolongée, de sang pur.

On perçoit d'abord à l'intérieur des *Leucocytozoon* ♂ des petites granulations se mouvant de façon très active et ayant tendance à se grouper en amas.

Au bout de peu de temps, les hématies voisines sont agitées d'un frétillement rapide, secouées qu'elles sont par les flagelles encore adhérents au parasite. Puis, parfois, un globule rouge est brusquement entraîné au loin par un flagelle qui s'est détaché.

Un de ces flagelles, émis sous nos yeux, a pu être suivi pendant plus d'un quart d'heure. Lâchant le globule qu'il avait entraîné avec lui, nous l'avons vu, par des mouvements d'une vive activité, traverser le champ du microscope, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, bousculant sur son passage les diverses cellules. Il était observable seulement lorsqu'il s'empêtrait dans un amas d'hématies, contre lesquelles il s'acharnait pour se dégager. Ce flagelle avait la longueur d'environ 1 1/2 à 2 globules rouges ; il présentait un point réfringent à l'une de ses extrémités.

Sur frottis coloré au Giemsa, nous avons trouvé un microgamétocyte pourvu de quelques-uns de ses flagelles. L'élément, à peu près arrondi, mesurait 10 à 12 μ de diamètre, et était constitué par du protoplasma vacuolaire et une masse nucléaire, juxta-centrale, de 4 μ environ. 5 granules de chromatine plus dense et intensement colorée étaient visibles : 4 de ceux-ci bordaient le noyau ; le 5e se trouvait dans le protoplasma, mais à proximité du noyau. D'un de ces granules, se détachaient 2 flagelles, de 5 et de 8 μ, à sinuosités souples et larges.

Dans la moelle osseuse de *Corvus corax*, nous avons rencontré

certaines formes qui semblent se rapporter à des phases de multiplication du *Leucocytozoon*. Le stade le plus avancé que nous ayons vu était celui d'un parasite libre, mais encore adhérent au noyau de la cellule-hôte, mesurant 12 μ de diamètre. On distinguait à une extrémité une masse nucléaire de 3 μ environ, teintée en rose, et paraissant en voie d'expulsion, et, occupant le reste de la cellule à protoplasma vacuolaire, 6 fragments nucléaires, teinte rouge foncé, répartis sans ordre, de formes irrégulières et de tailles différentes ; 2 de ces fragments étaient en train de se subdiviser (1).

2° LEUCOCYTOZOON DE *Pica melanoleuca*.

La présence de *Leucocytozoon* est également très fréquente chez les Pies communes de la Champagne (8 oiseaux parasités sur 11). L'hématozoaire est du type arrondi, avec noyau de la cellule-hôte refoulé à la périphérie en demi-anneau, et prenant fortement la coloration. Le noyau du *L.* est arrondi ou ovalaire et il y a, très souvent, un *kinetonucleus* juxta ou extra nucléaire. Quelques *Leucocytozoon* présentent dans leur protoplasme un certain nombre de granulations rouge brun ; nous avons cru remarquer que les parasites ne possédaient pas, dans ce cas-là, de *kinetonucleus*.

Le *L.* de *Pica melanoleuca* nous paraît devoir être identifié à *L. Berestneffi* SAMBON 1908 de *Pica pica*, signalé en 1893 en Transcaucasie par SAKHAROFF.

3° LEUCOCYTOZOON DE *Asio accipitrinus* (2).

Le seul oiseau que nous ayons examiné était un tout jeune, volant à peine ; il était parasité.

(1) Dans le sang d'un des Corbeaux parasités par les *Leucocytozoon*, nous avons décelé la présence d'un trypanosome, absolument différent de celui du Corbeau de l'Inde, signalé par HANNA en 1903. D'une longueur de 26 μ (y compris un flagelle libre de 8 μ 8) et d'une largeur maxima de 4 μ 5, ce trypanosome possède un protoplasma à peu près uniformément coloré, et un noyau arrondi central : la membrane ondulante est large, à replis marqués. L'extrémité postérieure est obtuse, l'antérieure allongée. Le centrosome, en baguette, est subterminal.

Ses dimensions sont : de l'extr. postérieure au centrosome = 0 μ 25 ; du centrosome au noyau = 6 μ 50 ; noyau = 3 μ 20 ; du noyau à l'extr. antérieure = 7 μ 25 ; flagelle libre = 8 μ 80.

(2) Chouette ou grande chevêche ou moyen duc à huppes courtes.

Le *Leucocytozoon* est ovalaire. La cellule-hôte présente des cornes le plus souvent longues et très effilées ; son noyau, allongé en boudin dans la partie comprimée par le parasite, se dilate à chaque extrémité, donnant à l'ensemble l'aspect d'un haltère. Le noyau de l'hématozoaire, fréquemment en flamme, présente un kinetonucleus presque constant. Il y a parfois 2 *Leucocytozoon* dans une même cellule (2 ♀ ou plus rarement 1 ♂ et 1 ♀) sans que celle-ci soit plus hypertrophiée que les éléments envahis par un seul parasite.

Ce *Leucocytozoon* de la grande Chevêche de France doit être identifié à *L. Ziemanni* Laveran 1902 (1).

La recherche prolongée des jeunes formes sur frottis de sang du cœur ou de divers organes, tout particulièrement la moelle osseuse, nous a permis de nous convaincre que le *L.* de la grande Chevêche parasite un érythroblaste.

Certaines de nos préparations étaient très riches en érythroblastes et nous avons pu voir un nombre suffisant de stades jeunes de l'hématozoaire.

Dans le protoplasme dépourvu d'hémoglobine de l'érythroblaste, nous avons noté la présence de très petits éléments, ovalaires ou vermiculaires, mesurant de 1 μ 25 à 2 μ 50, constitués par une masse protoplasmique bleu clair, et un noyau rouge vif entouré d'une vésicule incolore. La cellule envahie est alors absolument intacte ; son noyau, normalement coloré, a tendance à gagner une extrémité, bien qu'il n'y ait pas contact entre lui et le parasite.

A un second stade, une extrémité de l'érythroblaste s'allonge et s'effile ; c'est celle où est logé le *Leucocytozoon*.

Puis l'hématozoaire, ne mesurant guère que 3 à 4 μ, s'insinue entre le bord libre de la cellule et le noyau, se creusant une véritable loge dans ce dernier.

A un stade ultérieur, le *Leucocytozoon* continuant à croître, l'extrémité opposée de l'érythroblaste s'effile à son tour. Et on arrive ainsi aux formes adultes contenues dans des cellules à prolongements fusiformes.

(1) Laveran. *C. R. Soc. Biologie*, 1902, t. LIV, p. 1124.

Eméticothérapie dans la leishmaniose tégumentaire

Par Alfr. da MATTA.

Le traitement de la leishmaniose tégumentaire au Brésil par l'émétique est considéré comme spécifique ; il est dû à Gaspar Vianna, de l'Institut Oswaldo Cruz. Cette heureuse application a fait abandonner le 606, le 914, les préparations d'iode et de mercure, le trioxyde d'antimoine (trixidine), le novotryposaprol, et d'autres médicaments qui donnaient des résultats toujours nuls ou insuffisants ou qui étaient d'un emploi difficile. Tous les intéressés attendent les résultats des expériences sur l'anhydride antimonieux (Sb^2O^3), ou oxyde d'antimoine.

Au Brésil, la modification du Dr A. Machado est aussi considérée comme spécifique ; mais elle n'a pas pu remplacer les injections endoveineuses d'émétique, qui constituent une méthode aujourd'hui inoffensive et d'une technique très facile, nommée chez nous : *processo Gaspar Vianna* ou *cura pelo emetico a brazileira.*

Les solutions ont les titrages suivants : *a*) normale, ou à 1 p. 100 ; *b*) concentrée, ou à 4 p. 100. Elles sont préparées dans de l'eau distillée ou redistillée, dans de l'eau physiologique et stérilisée, ou dans du sérum physiologique.

Je ne ferai pas ici la description bien connue du procédé à froid (filtre Berkefeld), de la purification de l'émétique par l'emploi du chloroforme (L. Chaves) et d'autres procédés ; je veux signaler seulement la révolution que l'application *larga manu* de l'émétique vient de produire dans la pharmacie chimique de ce médicament. Deux causes d'insuccès pourraient se produire : la fraude de l'émétique et sa décomposition immédiate par la chaleur.

Mais l'émétique chauffé à 100° perd son eau de cristallisation ; à 200°, il perd encore de l'eau et devient alors $C^2H^2O^6SbK$, c'est-à-dire le vrai tartrate d'antimoine et de potasse.

Quant aux impuretés et à la fraude, l'émétique peut contenir quelquefois de l'arsenic, mais jamais il n'est falsifié.



LEISHMANIOSE TÉGUMENTAIRE

Ainsi, l'émétique est un éther-sel qui peut être chauffé jusqu'à 200° sans se décomposer, mais ses solutions ne se conservent pas longtemps, il faut les employer récemment préparées.

Le malade auquel on se propose de faire une injection intraveineuse doit avoir l'estomac presque vide, et l'injection ne doit être faite que lorsqu'on est certain que l'aiguille a pénétré dans la veine du pli du coude qui a été choisie. Lorsque l'aiguille est bien placée, l'injection ne produit jamais de douleurs.

La première dose doit être de 4 cg. de la solution à 1 p. 100, les doses suivantes étant de 6, 8 et 10 cg. On place ainsi le malade dans de bonnes conditions au point de vue de la tolérance. On ne doit pas dépasser 14 à 16 cg. d'émétique pour un adulte.

Chez les enfants, jusqu'à 12 ans, la première dose doit être de 1 à 2 cg., et ensuite on peut aller jusqu'à 6 cg. (sol. à 1 p. 100).

Les injections doivent être prescrites en séries de 4 à 5, chaque jour ou non, en augmentant proportionnellement les doses jusqu'à la limite de la posologie, ou mieux de la tolérance individuelle.

Les accidents généraux les plus communs produits par l'usage de l'émétique sont : céphalée, vomissements, névralgies, toux, douleurs musculaires ou articulaires, après des séries prolongées. C'est pour cela que je donne la préférence à l'application en séries de 3 à 5 injections.

Les accidents locaux ne sont dus qu'à la mauvaise introduction de l'aiguille dans la veine ; la solution, par sa causticité, produit toujours alors une irritation très vive dans le tissu péri-veineux.

Après ces considérations d'ordre général, je résume un cas de leishmaniose tégumentaire, nommée par les *seringueiros* de l'Amazone *ferida brava* (plaie méchante), dont la résistance au traitement spécifique est remarquable.

Sergio Silva, 23 ans, brésilien, *seringueiro*, habitant près du fleuve Tarauacá. Antécédents sans importance ; parents vivants. Blennorrhagie guérie ; n'a souffert ni de paludisme ni de syphilis. Il y a 18 mois, le malade a éprouvé une vive démangeaison à la jambe droite, près de la malléole, suivie d'une très forte inflammation. Après un laps de temps, dont il ne peut préciser la durée, il s'est formé une plaie qui a augmenté d'étendue en même temps que deux autres plaies surgissaient à la même jambe (Fig. 1).

Le malade obligé de cesser son travail vint à Manaos et fut interné dans l'Hôpital de Misericordia. Le Dr MIRANDA LEAO soupçonna un cas de leishmaniose, et je fus chargé de l'examen microscopique, qui confirma le diagnostic, et du traitement par l'émétique. L'état général du malade était bon, malgré l'anémie et l'affaiblissement.

A la région malléolaire, à la place inféro-latérale externe et postérieure, et au tiers moyen et supérieur de la jambe droite, il y avait trois grandes lésions leishmaniosiques, dont la principale était longue de 9 cm. et large de 7 (Fig. 1).

La forme de cette dernière ulcération était irrégulière, et l'aspect papillomateux. Quelques-uns des papillomes étaient baignés par un liquide épais et ichoreux ; d'autres étaient revêtus d'une croûte très adhérente ; tous saignaient facilement.

C'était un cas de leishmaniose tégumentaire hypertrophique, var. papillomateuse. La lésion du tiers supérieure montrait dans sa partie centrale une nécrose des tissus de néo-formation due à l'application par le malade d'une pâte caustique.

L'examen du sang donnait le résultat suivant :

Polynucléaires neutrophiles	48.1
Polynucléaires éosinophiles	1.4
Grands mononucléaires	21.0
Moyens mononucléaires	20.3
Lymphocytes	7.2
Formes de transition	2.0
	100.0

Ces chiffres s'accordent avec les résultats obtenus dans des cas semblables ; dans les leishmanioses des téguments, le sang présente toujours une réaction lymphocytaire et une remarquable mononucléose, tandis que l'éosinophilie est inconstante et très légère.

Dès que le traitement par l'émétique en séries fut commencé, le prurit et les douleurs disparurent ; à la deuxième série, les croûtes commencèrent à se détacher, en même temps l'hyperémie des zones voisines disparaissait.

A la troisième série, la cicatrisation de la leishmaniose du tiers médian commença et les pseudo-tumeurs diminuèrent sensiblement ; la cicatrisation des lésions du tiers supérieur, et enfin de la région malléolaire, se fit ensuite. Dans cette dernière la cicatrisation s'est faite par îlots, occurrence très intéressante (Fig. 2).

La figure 3 montre très nettement le tissu cicatriciel des trois lésions ; les cicatrices sont unies, brillantes, glabres, et d'une couleur rose ou grisâtre. Souvent la couleur revient à la normale, sauf pour les nègres, chez lesquels la dépigmentation des cicatrices est remarquable.

Les solutions d'émétique à 1 p. 100 préparées à froid, ont été employées en dix séries, de cinq injections endoveineuses chaque. En applications topiques, la solution à 0,5 p. 100, avec laquelle on humectait la toile qui recouvrait les plaies, fut employée. Cette méthode a de grands avantages : *a*) elle n'est pas vésicante ; *b*) elle tarit la sécrétion leishmaniosique ; *c*) elle évite les infections secondaires, si communes ; *d*) elle empêche que la maladie se propage et se transmette.

Dans les intervalles des séries d'émétique, nous remontions l'état général du malade en faisant des injections sous-cutanées de cacodylate de soude ou d'arrhénal, de 0 g. 10 à 0 g. 15.

Le traitement, commencé le 17 mars, était terminé le 4 juillet, et l'exeat était accordé au malade. La guérison qui s'est maintenue admirablement, a donc été obtenue au moyen de cinquante injections endoveineuses d'émétique, quatre à 4, 6 et 8 cg. d'émétique et quarante-six à 10 cg.

Hôpital de Misericordia de Manaos, Amazonas.

Bibliographie. — G. VIANNA, 7° Congr. Braz. Med. e Cirurg. ; *Bol. Soc. Braz. de Dermat.*, An. I°, page 37 ; *Arc. Braz. de Med.*, An. II, page 426, 1912 ; *Arch. Paul. Med. e Cirurg.*, n° 6, page 167, 1914 ; — d'UTRA E SILVA, Tratamento da leishmaniose tegumentar, 1913 ; — PIRAJA DA SILVA, Tratamento da leishmaniose cutaneo-mucosa, *Arch. Braz. de Medic.* An. 4°, page 271, 1914 ; — RABELLO, Leishmaniose papillomatosa, *Bol. Soc. Braz. de Dermat.*, page 15, 1914 ; — F. TERRA, Leishmaniose tégumentaire au Brésil, *Bol. Soc. Braz. Dermat.*, page 58, 1913 ; — O. TORRES, O tartaro emetico na leishmaniose, 1915 ; — BORJA et AMARAL, *Arch. Braz. Medic.*, n°s 2 et 3, 1915 ; — CARINI, *Soc. Path. Exot.*, page 277, 1914 ; — LAVERAN, *Soc. Path. Exot.*, page 216, 1908 ; page 30, 1909 ; page 394, 1915 ; — ESCOMEL, Leishmaniasis curada por el emetico, *Cronica Med.*, page 207, 1916, Lima.

Répartition des Glossines à la Côte d'Ivoire

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Dans des études antérieures (1), l'un de nous a déjà fourni quelques indications sur les différentes espèces de glossines qui se rencontrent à la Côte d'Ivoire et sur leurs zones de dispersion. Il note que la *Gl. palpalis* existe dans toute la zone de la Basse Côte ; que la *Gl. fusca* se rencontre à peu près suivant la même zone, mais plus rare et plus localisée ; que la *Gl. pallicera* s'observe le long de la voie ferrée à Azaguié, à Tiassalé sur le Bandama, et dans l'Indénié suivant une zone voisine de 5°30′ de latitude Nord, où il semble que cette espèce soit cantonnée. Enfin il constate l'existence dans le Baoulé, à Toumodi (6°30 lat.), de la *Gl. morsitans*, alors que la *Gl. palpalis* est devenue très rare. Dans la Haute Côte d'Ivoire s'observent *Gl. palpalis* et *G. fusca*, *G. morsitans* et *G. tachinoïdes*.

C'est par erreur, ainsi que nous l'avons reconnu par une révision attentive des échantillons recueillis, que la *Gl. morsitans* a

(1) G. BOUET, *Ann. I. Pasteur*, t. XXI, juin 1907, p. 473 et décembre 1907.

été signalée par Bouet à la Côte d'Ivoire. La véritable *morsitans* ne paraît pas exister dans cette colonie. Il s'agit en réalité de l'espèce voisine *Gl. longipalpis.*

Plus récemment (1), nous avons donné quelques précisions en ce qui concerne les espèces du groupe *fusca*. La véritable *Gl. fusca* a été rencontrée dans de nombreuses localités de la Bsase Côte. Il faut y joindre deux autres espèces du même groupe : *Gl. nigrofusca* et *Gl. medicorum*, observées toutes les deux dans la région d'Azaguié sur la ligne du chemin de fer. Différents voyages effectués le long de cette ligne, d'Abidjan à Bouaké, nous permettent d'apporter aujourd'hui de nouvelles données, touchant la répartition des principales espèces de Glossines en latitude. Voici la liste des glossines capturées en chemin de fer aux différentes stations en partant d'Abidjan.

Abobo	km.	13 :	*Gl. palpalis.*
Azaguié	—	43 :	*Gl. palpalis, Gl. pallicera, Gl. medicorum, Gl. fusca, Gl. nigrofusca.*
Agboville	—	84 :	*Gl. palpalis.*
Robino	—	101 :	*Gl. palpalis.*
Cechi	—	125 :	*Gl. palpalis, Gl. longipalpis.*
Anoumaba	—	140 :	*Gl. palpalis.*
Tiémélékro	—	162 :	*Gl. longipalpis.*
Dimbokro	—	183 :	*Gl. longipalpis* ; sur les bords du Nzi, *Gl. palpalis.*
Nofou	—	206 :	*Gl. longipalpis.*
Boli	—	253 :	*Gl. longipalpis.*
Kay	—	298 :	*Gl. longipalpis.*
Bouaké	—	316 :	*Gl. longipalpis.*

On voit qu'en somme c'est la région d'Azaguié (5°40' L. N.) qui renferme la plus grande variété d'espèces. A partir du kilomètre 162, on voit apparaître la *longipalpis* qui devient prédominante, en allant de plus en plus vers le Nord.

En reprenant les différentes indications que nous possédons actuellement sur les glossines de la Côte d'Ivoire, nous tracerons comme suit les zones de répartition des Espèces. De la Côte aux environs du 6° degré Lat. N., prédominance des *Gl. palpalis* et des glossines du groupe *fusca*. Entre 5°30' et 5°50', zone de répartition exclusive de la *Gl. pallicera*; cette zone paraît être également, quoique, d'une façon moins absolue, la zone de prédominance des glossines du type *medicorum* et *nigrofusca*.

Vers le 6°20' commence la zone de la *Gl. longipalpis*, qui

(1) E. ROUBAUD, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 347.

s'étend en prédominance absolue dans tout l'hinterland de la Côte d'Ivoire jusque vers le 10° degré, formant, en se reliant aux zones analogues de la Gold Coast et du Togo, une large bande d'invasion, intermédiaire entre la Côte (région de la grande forêt) et la région soudanienne. Vers le 8e degré apparaît la *Gl. tachinoïdes*, dont la zone de prédominance s'étend dans tout l'arrière pays de la Côte d'Ivoire.

Du Sud au Nord, nous pouvons donc définir l'existence à la Côte d'Ivoire de 4 zones principales à Glossines, basées sur la prédominance des espèces caractéristiques. La zone à *palpalis* et *fusca*; la zone à *pallicera*; la zone à *longipalpis* et la zone à *tachinoïdes*. Bien entendu, ces zones ne doivent pas être prises dans un sens absolu : la *palpalis* peut se rencontrer aussi bien dans le Nord qu'à la Basse Côte et, suivant les saisons, la *longipalpis* et la *tachinoïdes* peuvent s'étendre plus ou moins vers le Sud. Il s'agit là des zones de prédominance habituelle des espèces.

Chéloïdes géantes chez une négresse

Par F. Van den BRANDEN.

Dans le courant du mois d'octobre de cette année, le Révérend Frère Van den Bossche, auxiliaire de l'Assistance médicale indigène, nous a envoyé une négresse originaire de la région de Kisantu (Moyen Congo Belge), atteinte de chéloïdes géantes. Les cas de ce genre sont rares et méritent d'être signalés. Le Révérend Frère compare assez justement les tumeurs « chéloïdes » à de grandes plaques de caoutchouc que l'on aurait collées sur le corps avec un léger enfoncement au milieu pour mieux les faire adhérer.

Au nombre de huit, siégeant sur le tronc et les membres supérieurs, les tumeurs ont la disposition anatomique suivante. Une volumineuse occupant presque toute la région dorsale; elle a une superficie de 342 cm² et se présente sous forme de deux lobes situés de chaque côté de la colonne lombaire et adhérents au dos sur presque toute leur étendue. Une seconde d'une super-

ficie de 98 cm² située vers le bas du sternum et recouvrant en partie le sein gauche. Une troisième sise à cheval sur l'articulation huméro-claviculaire, elle a 88 cm² de superficie. Une tumeur d'une superficie de 190 cm² enlaçant la partie moyenne du bras droit. Une tumeur de 40 cm² de superficie, siégeant dans la région thoracique externe droite immédiatement en dessous de l'aisselle. Une sixième située sur la face externe de la moitié supérieure de l'avant-bras droit, elle a 72 cm² de superficie. Une petite tumeur d'une superficie de 20 cm² se trouvant sur la partie moyenne antéro-externe du bras gauche. Enfin une tumeur empiétant à la fois sur la partie inférieure de la région thoracique externe droite et le flanc droit, d'une superficie de 135 cm².

Toutes ces tumeurs sont adhérentes sur presque toute leur étendue à la région où elles siègent, elles ont les bords libres, épais de un à deux travers de doigt et bosselés.

La porteuse de ces tumeurs multiples est âgée approximativement de vingt-quatre ans; elle pèse 40 kg. 500, et a 1 m. 30 de taille. Mariée, elle a une fille de douze ans. Son état de nutrition est excellent, elle mange bien et est très active au travail des champs. Elle accuse, dans ses antécédents héréditaires, une infection pianique contractée dans le tout jeune âge.

Les chéloïdes ont débuté sans cause apparente, il y a six à sept ans, par une petite élevure de la peau de la grosseur d'une tête d'épingle ; elles ont acquis leur volume actuel au bout de trois à quatre mois. La petite tumeur du début cause un prurit intense provoquant un grattage continuel ; il est probable que l'irritation des tissus provoquée par le grattage fait augmenter rapidement la tumeur de volume. Au fur et à mesure que la tumeur augmente de volume; le prurit diminue en intensité. Actuellement la femme ne se plaint de prurit que pendant la nuit et elle n'accuse pas d'autre gêne provoquée par les difformités.

Sur la face postérieure de la jambe gauche, un peu en dessous du mollet, la femme porte une chéloïde de la grandeur d'une grosse fève ; cette tumeur, d'après ses affirmations, remonte à une semaine.

Léopoldville, 14 novembre 1916.







CHÉLOÏDES GÉANTES



Mémoires

La Peste du Sud-Annam (1)

Par G. CADET

Epidémiologie

Il est difficile d'assigner une date précise aux débuts de la peste dans le Sud-Annam.

Sans parler ici de l'épidémie qui régna jadis à Nha-Trang, il aurait été, dès 1907, constaté médicalement deux cas de peste bubonique avec décès, sur deux linhs, à l'occasion d'une épidémie de choléra qui nécessita l'organisation d'un cordon sanitaire à Cana.

C'est en mars 1908 qu'elle paraît avoir débuté dans la région de Phan-Thiêt ; on attribue son origine à une jonque infestée venue de Saïgon et ayant contaminé d'abord Phu-Hai, petit port voisin de Phan-Thiêt, lequel ne tarda pas à être contaminé à son tour, ainsi que Mui-Ne. L'épidémie fit rage de mars à septembre et emporta au moins deux mille victimes.

Il est à noter que dès ce moment, les petites agglomérations côtières au sud de Phan-Thiêt (Lagi, Cumi) sont restées indemnes et que cette immunité semble avoir persisté jusqu'ici.

Pour l'année 1909, le rapport annuel n'enregistre que dix cas douteux à Quang-The, près Mui-Ne.

La peste attire de nouveau l'attention sur elle en octobre 1910 à Binh-Uhon ; puis elle atteint Phan-Ri en décembre 1910-janvier 1911 ; « le nombre de décès est impossible à connaître » ; de là, elle passe à Duong en février, Lagau en avril, revient à Mui-Ne en mai, repasse à Tuy-Phong en juillet, et enfin à Phu-Hai en décembre. On lui attribue environ 2.500 victimes au total.

(1) Mémoire présenté par M. Simond, membre associé, à la séance du 13 décembre 1916.

En novembre 1911, nouvelle invasion de Phu-Hai, jusqu'en mars ; l'abandon du village par les habitants et le hasard d'un incendie firent cesser les cas. « Il y a eu officiellement 77 victimes, mais la voix publique accuse bien davantage. »

Le peste reparaît en mai 1912 à Phan-Ri et Phan-Thiêt ; elle n'avait pas été signalée depuis deux ans dans ce dernier point, et paraît avoir été propagée au début par les Chinois. La Haffkinisation, qui avait eu peu de succès à Phu-Hai, fut reprise sur une plus large échelle (près de 11.000 vaccinations tant à Phan-Thiêt qu'à Phan-Ri). Il n'y eut que 22 entrées au lazaret et 7 guérisons. Mais pour l'ensemble de 1912 dans la province, on signale 218 cas dont 134 décès.



En 1913, il est fait mention de 760 décès répartis entre Phan-Ri, Tuy-Phong, Lagau, Mui-Ne et Phan-Thièt (13 seulement) plus un cas erratique à Ya-Back, sur la route de Djiring. Le

Huyên de Tuy-Phong fut décimé et le village de Long-Phuoc abandonné ; à Mui-Ne, les habitants brûlèrent eux-mêmes des quartiers entiers.

Au milieu de cette même année, la peste, continuant son ascension vers le Nord, atteint Phan-Rang où une épidémie sérieuse est signalée en décembre.

En 1914, en ce qui concerne Phan-Thiêt, il est enregistré 474 cas dont 354 décès. Phu-Hai, Tuy-Phong, Lagau, continuent d'être frappés sévèrement.

A Phan-Rang, l'épidémie prend une grande extension, 864 cas dont 675 décès de septembre 1913 à septembre 1914 ; le mois de février 1914 compte à lui seul 319 cas.

En novembre-décembre 1914, alors que Nhatrang continue à rester indemne, la peste fait une incursion plus au Nord, dans un petit village de 800 habitants de la côte du Phu-Yen, My-Quan près de Tuy-Hoa (21 cas). On réussit heureusement à la localiser ; l'origine en a été rapportée à une jonque venue de Phan-Ri.

On se résolut enfin à prendre des mesures pour essayer d'arrêter l'extension du fléau.

Dès le début de 1914, la Direction du Service de Santé de l'Annam avait envoyé temporairement deux médecins à Phan-Rang et Phan-Ri pour combattre l'épidémie. En septembre 1914, un médecin fut envoyé à demeure à Phan-Ri par l'Inspection des Services Sanitaires de l'Indo-Chine avec mission de coordonner avec les siens les efforts de ses collègues de Phan-Thiêt et Phan-Rang.

Voici quelle fut la marche de la peste pendant l'année 1915.

Aucun cas n'a été relevé dans la population européenne depuis longtemps.

Il convient de n'accepter ces chiffres qu'avec réserve ; à Phan-Thiêt, un infirmier prévaricateur n'hésitait pas à supprimer ou à fausser les déclarations ; à Phan-Rang, certains villages, ceux des Chams particulièrement, ne se résolvaient qu'avec beaucoup de peine à faire les leurs.

Nombre de cas constatés

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	3	13 (épid. de Phan-Ri	19 (épid. de Tu-Tam)	35
Février. . .	»	19 Duong)	6	25
Mars	»	9	8	17
Avril	4	7	8	19
Mai.	15 (épidémie	2	3	20
Juin	51 de	3	6	60
Juillet . . .	18 Mui-Ne)	1	13	32
Août	5	1	7	13
Septembre .	6	1	2	9
Octobre. . .	4	»	6	10
Novembre .	2	3	2	7
Décembre. .	1	4	35 (épid. de Du-Khanh)	40
Totaux . . .	109	63	115	287

Tel quel, ce tableau suffit à donner une idée suffisamment nette de l'allure de la peste dans la région ; elle y est devenue une véritable endémo-épidémie, signalant en tout temps sa présence par des cas sporadiques et prenant parfois çà et là une extension beaucoup plus considérable. Cet état de choses dure au moins depuis huit ans.

Nombre de localités en Indo-Chine ont eu à souffrir d'épidémies de peste ; mais nulle part, dans l'espace et dans le temps, elle n'a acquis autant d'importance que dans le Sud-Annam.

Quelles en sont les raisons ?

Ici comme presque partout, les épizooties murines ont été couramment observées avant et pendant les réveils épidémiques. A Phan-Rang les habitants, stylés par le médecin, les ont souvent déclarées ; à Phan-Ri où la recherche est faite systématiquement au moment des désinfections des maisons contaminées, les cadavres de rats sont maintes fois retrouvés ; à Phan-Thiêt, le début de l'épidémie de 1916 a été signalé par un mouvement insolite dans la population murine ; des immeubles Européens qui en étaient d'ordinaire indemnes, en ont été soudain envahis ; un milicien, gardien du lazaret, qui a eu trois cas de peste dans la maison de ses parents, a déclaré qu'il n'y avait pas été trouvé moins de sept rats morts. A My-Quan même, village de pêcheurs, mais sans saumureries, sans autres réserves de paddy que quelques grandes jarres, le médecin du poste (Song-Cau) a

trouvé au début de l'épidémie quelques rats morts sous un filet dans une maison contaminée. Lors d'une désinfection générale ultérieure, il n'a pourtant été trouvé qu'un seul rat (musqué) et les habitants, invités à dératiser, n'ont pas pu en apporter vingt en tout. Voici quelques particularités concernant les rats trouvés dans les agglomérations pesteuses :

1° Le petit rat de maison, *con chuôt lac* des Annamites, de beaucoup le plus commun; il est un peu plus fort que la souris d'Europe, qui n'a pas été trouvée ici : sa longueur totale est de 25 cm. environ; le poids du mâle de 35 à 40 g., celui de la femelle de 30 à 35 g. La queue est aussi longue ou un peu plus longue que le corps, jamais plus courte; elle est nettement détachée du corps, cylindrique, très doucement effilée; on compte environ 200 anneaux, quelques-uns incomplets. Les oreilles sont un peu plus longues que la moitié de la tête, non velues, transparentes, grises. Il y a quatre paires de mamelles, deux au niveau des membres antérieurs, deux au train postérieur, l'une au niveau de l'articulation coxo-fémorale, l'autre plus en arrière. La portée est le plus souvent de cinq, parfois de trois ou quatre. Le pelage est gris foncé par dessus, avec quelques poils fauves, parfois roussâtre, gris blanc en dessous. Ce petit animal aux yeux très éveillés est vif et preste, il grimpe et court avec agilité. On le trouve partout ; sa taille exiguë lui permet de nicher dans les bambous qui forment la charpente des cai nhá, et d'y aller mourir en cas d'infection. Le fait, signalé à Java, a été contrôlé à Phan-Ri: il est d'importance dans un pays où ces constructions sommaires de paillottes et de bambous servent d'abris à la grande majorité de la population. Il paraît très sensible au virus pesteux ; c'est avec lui que BROQUET en 1908, a fait à Saïgon ses recherches sur la conservation des organes pesteux ; c'est toujours son cadavre qu'on trouve dans les maisons contaminés (1).

2° Le rat d'égout, *con chuôt công* (rat de tuyau), gros rat gris, répugnant et féroce, qui fréquente les quais de madrépores, les bancs de sable, le bord de mer où il se nourrit des détritus et immondices qu'y accumulent les habitants de la côte ; il creuse de vrais terriers ; sa grande taille et sa méfiance rendent sa capture difficile; il est du reste bien plus rare que le précédent ; une famille de cette espèce, atteinte de peste, a été trouvée à Phan-Ri. Il faut sans doute y voir *Mus decumanus*.

3° Il faut mentionner enfin le rat de rizière, *con chuôt dông*, le seul que les Annamites considèrent comme comestible. Sa taille est intermédiaire à celle des deux premiers ; la queue est conique et plus courte que le corps ; il y a six paires de mamelles, trois thoraciques, trois abdominales ; le pelage est gris clair sur le dos, d'un blanc presque pur au ventre. Cet animal fait des trous dans les digues de rizière et cause parfois de sérieux dégâts aux récoltes ; il paraît très fécond (en peu de mois il en fut capturé 280.000 à Phan-Rang) et aussi très migrateur; on ne le trouve guère à Phan-Thiêt et Phan-Ri. Suit-il, comme d'aucuns le prétendent, les récoltes quand le paddy est mis en grenier ? En tout cas, il n'est jamais pris dans les nasses posées dans les maisons.

(1) M. KREMPF, naturaliste à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, n'a pu déterminer l'espèce de ce rongeur ; il a envoyé des échantillons au Muséum d'Histoire naturelle; il s'agit probablement d'une espèce nouvelle.

Il faut citer encore une espèce qui n'est plus un Muridé, mais un Insectivore.

4° Le rat musqué, *con chuôt xa* (rat à odeur mauvaise), bien connu par son odeur et son aspect tout particulier; museau en groin de porc, légèrement bifide à l'extrémité; yeux tout petits; dentition très différente de celle des rats proprement dits; pavillon de l'oreille garni de replis bien marqués; une plaque glandulaire sur chaque flanc, un peu ovale dans le sens de la longueur du corps, recouverte de poils plus ras et plus gros, secrétant sans doute la substance à odeur particulière qui a valu son nom à l'animal; queue très grosse et un peu plate à sa naissance, s'effilant brusquement, plus courte que le corps, portant quelques longs poils clairsemés. Trois paires de mamelles abdominales. Ce rat se montre très friand des déchets de poisson et fréquente beaucoup les saumureries. Il ne quitte guère le sol et est peu agile, assez facile à capturer; surpris, il jette un petit cri aigu particulier. Il paraît peu sensible au virus pesteux; son cadavre n'a jamais été rencontré, mais on verra qu'il acquiert néanmoins une certaine importance du fait de son parasitisme. Il s'agit sans doute du *Crocidura murina* L., sur lequel KERANDEL (1) a appelé l'attention comme réservoir du virus pesteux au Cambodge.

Il importait d'organiser la dératisation; au cours d'une visite à la distillerie chinoise d'alcool de Phan-Rang, ne voyait-on pas en plein jour les rats courir en foule entre les jarres, dans la salle de fermentation, et les coolies en capturer cinq ou six en quelques secondes? On a d'abord essayé d'intéresser la population à cette chasse; et un arrêté de la Résidence Supérieure institua une prime de un cent par cadavre de rat présenté aux médecins, à l'exclusion du rat de rizière dont la chasse, très fructueuse et d'une utilité contestable en matière de peste, avait donné lieu à de véritables abus, tels que l'apport de queues de rat de territoires éloignés de la zone contaminée; mais ce fut peine perdue; les habitants se montrèrent d'une apathie déconcertante, le nombre d'animaux présentés fut infime.

Il fallut alors recruter des équipes permanentes de dératisateurs, munies de nasses; elles travaillent sous la direction des médecins, aux points qu'ils indiquent et présentent chaque matin le produit de leur chasse.

Il est à noter que ce travail se poursuit sans qu'on voie guère diminuer le nombre des rongeurs capturés; jusqu'ici (août 1916) à Phan-Thiêt, il en est encore pris mensuellement de 11 à 1.200.

Voici le tableau des dératisations pour 1915:

(1) KERANDEL, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 10 fév. 1915, p. 54.

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	1.463	373	795	2.631
Février. . .	949	322	537	1.808
Mars	1.455	387	744	2.586
Avril. . . .	1.171	438	999	2.608
Mai.	1.319	439	382	2.140
Juin	1.201	420	221	1,842
Juillet . . .	2.078	404	228	2.710
Août . . .	2.394 (une	426	250	3,070
Septembre .	1.276 équipe	314	181	1.771
Octobre. . .	1,312 à	373	247	1.932
Novembre .	1.337 Mui-Ne)	342	271	1.950
Décembre. .	1.377	388	353	2 108
Totaux. . .	17.332	4.626	5.208	27.166

En ce dernier point, centre urbain important, un arrêté récent de la Résidence Supérieure vient d'interdire, dans un certain périmètre, les constructions en paillottes et bambous, et aussi en briques cylindriques creuses, ainsi que l'usage des planchers simplement posés à même le sol.

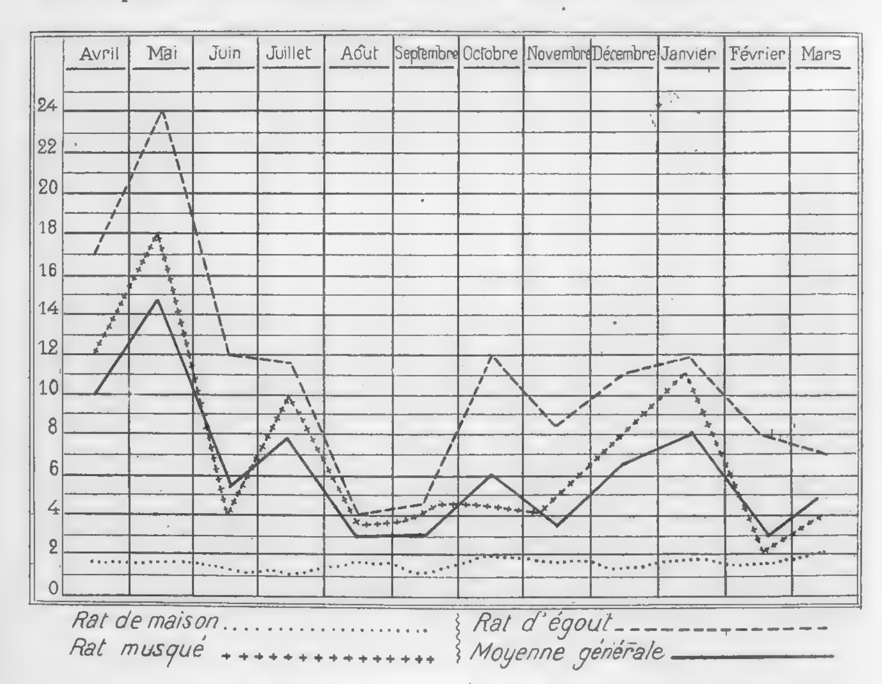
Il y a lieu d'espérer que l'exécution de ces mesures, dûment contrôlée par un agent européen, facilitera la destruction des rats et restreindra leur habitat. Les paillottes seront parquées en des points désignés de la périphérie, et éloignées de quelques mètres les unes des autres; cette dernière mesure, qui a déjà reçu un commencement d'exécution, grâce à l'énergie de M. le Résident Ozanon, s'est montrée d'une efficacité réelle lors de la dernière épidémie; il y a eu des cas, certes, dans un quartier ainsi constitué, mais à des intervalles de plusieurs jours et peu de cai nhà ont été au total contaminées; nul doute que si on avait laissé la population se livrer à son goût invétéré pour l'entassement sur le plus petit espace possible, il y aurait eu beaucoup plus de victimes.

Les recherches de Simond ont montré le rôle important dévolu au *Pulex cheopis* dans la transmission du virus pesteux du rat à l'homme; il était donc d'un haut intérêt de voir si les faits observés dans la région concordaient avec ces expériences.

Déjà, Pic, à Phan-Thiêt, avait signalé la présence ordinaire de *P. cheopis*. Krempf, à l'Institut Pasteur de Nhatrang, avait examiné à ce point de vue quelques spécimens de rats.

Il a été tenté d'apprécier le parasitisme des diverses espèces;

cette recherche a été poursuivie à Phan-Ri du 1er avril 1915 au 1er avril 1916 (sous ma direction jusqu'à la mi-septembre, puis par les soins de M. le Médecin auxiliaire LONG). Le rat, saisi dans la nasse avec une pince, était plongé dans un récipient plein d'alcool à brûler; on le retirait une fois mort, on le déposait sur un plateau et rien n'était plus facile, en retournant la fourrure avec la dite pince, que de saisir et de compter les puces; l'alcool d'immersion était filtré sur coton, ce qui permettait de voir celles qui avaient quitté le corps de leur hôte, chose du reste assez rare, sauf pour le rat musqué, à fourrure à poils plus courts. La recherche, ainsi pratiquée, a porté sur un total de 1.312 rats de maison, 297 rats d'égout, 297 rats musqués. Elle a permis d'établir le tableau de moyennes suivant :



Moyennes des puces recueillies sur les divers espèces de rats d'avril 1915 à mars 1916.

Il ressort de là que :

Le parasitisme du petit rat de maison n'est pas très intense, mais d'une constance remarquable ; il ne faut pas oublier que c'est l'hôte le plus intime et le plus répandu des habitations; un seul de ces rats a fourni 20 puces ;

Le parasitisme du rat d'égout est très développé ; comme il est d'autre part sensible au virus pesteux, sa présence constitue un grand danger ; un seul de ces rats nous a fourni un jour 98 puces ;

Le parasitisme du rat musqué est également marqué et c'est un réservoir d'agents de transmission à ne pas négliger ;

Le parasitisme subit des variations saisonnières, en rapport surtout, semble-t-il, avec la sécheresse que les puces préfèrent, on le sait ; de là, leur nombre croissant jusqu'à avril-mai, et leur recrudescence après la petite saison sèche ; cette marche ne saurait d'ailleurs être tout à fait uniforme d'une année à l'autre, comme aussi d'une localité à l'autre, le régime des pluies étant loin d'avoir une rigueur absolue.

Relativement à l'espèce, on peut estimer au bas mot à 95 p. 100 la proportion de *P. cheopis*. Sur 276 puces provenant de Phan-Ri et identifiées, il a été trouvé 157 *cheopis* femelles, 117 mâles, 2 *irritans* mâles. Le rat musqué est parasité par la même puce que les autres espèces.

Quant à *P. irritans*, il ne paraît pas d'une extraordinaire fréquence ; on en voit parfois au cours des séances de vaccination où on est littéralement submergé par un peuple en guenilles ; le médecin auxiliaire LONG a vu un soir sur la plage de Phan-Ri des enfants se livrer à un petit jeu qui consistait à former le cercle en mettant au centre une pièce de vêtement et une lumière à côté et à voir qui prendrait le plus de parasites.

Quant à *P. canis*, on le trouve parfois en véritables essaims sur le sable ; l'abondance des chiens errants explique le fait.

Des chats, une jeune tigresse ont été vus couverts de puces, qui n'ont pas été déterminées.

Il n'a jamais été vu de *Ceratophyllus*.

Pour en revenir à *P. cheopis*, BACOT a donné dans un des intéressants *Plague supplements* du *Journal of Hygiene* une étude sur l'influence de la température et de l'humidité durant les divers stades de la vie des puces.

On peut en extraire les données suivantes en ce qui concerne *P. cheopis* : pour les œufs, l'éclosion ne se fait pas en dessous de 12°8 C. ; et à 33°9, 73 p. 100 restent stériles ; en revanche, la sécheresse ne semble avoir aucun effet marqué sur leur fécondité. Pour les larves en vie active (12 à 84 jours), il faut une certaine humidité et une atmosphère tranquille ; « les maisons

bien ventilées sont moins convenables pour l'élevage des puces que celles mal ventilées ». Pendant la période pupale (7 à 128 jours pour *P. cheopis*, suivant la température), l'animal est très résistant ; il survit 12 heures à l'immersion complète. Enfin l'adulte qui peut survivre 38 jours sans nourriture, a l'habitude de vivre sur le rat plutôt que dans le lit de ce dernier; ce fait rend *P. cheopis* apte à étendre la période de son existence active à la fois dans le temps et dans l'espace, et en fait un agent beaucoup plus dangereux pour la dissémination de la peste.

Or, le Sud-Annam jouit en Indo-Chine d'un climat tout particulier ; il n'y tombe que 50 cm. à 1 m. d'eau par an, d'après BRENIER (atlas); le voisinage de la mer rend la température très uniforme; elle oscille presque toujours entre 24° et 31°; il ne fait donc jamais assez chaud pour porter un sérieux obstacle à l'éclosion. Enfin, il suffit de pénétrer dans une cai nhà et surtout dans le réduit qui sert de chambre, pour constater avec quel soin son occupant se précautionne contre le moindre courant d'air. Tout cela constitue pour *P. cheopis* des conditions biologiques à peu près idéales.

Il existe donc d'une part une population murine abondante, grâce peut-être au grand nombre de saumureries, très abondamment parasitées par l'insecte transmetteur de virus ; de l'autre, des agglomérations humaines très denses (villages de pêcheurs), très sales, complètement indifférentes à la contagion.

On sait que les pêcheurs constituent le dernier échelon social de la société annamite; c'est à juste titre si on considère leur sordidité et leur ignorance. A certaines périodes de l'année, ils descendent en foule du Nord-Annam sur les lieux de pêche du Sud. Tout cela vit pêle-mêle, couchant parfois à même le sable sous un simple auvent; le vêtement ne quitte pas le corps de l'individu jusqu'à usure complète ; quant aux ablutions corporelles, on s'en remet aux douches qui tombent du ciel ; et pendant plus de six mois, il ne pleut pas !

Il n'est donc pas surprenant que la peste, une fois importée dans ces parages, s'y voit solidement implantée.

L'épidémie de Phan-Thièt de 1916 fournit un bon exemple de la concordance entre l'acmé épidémique et la période pendant laquelle le parasitisme par les puces est à son maximum. Cette épidémie a éclaté brusquement au début de février 1916, alors que les mois précédents avaient été très calmes (4 cas seulement

en octobre 1915, 2 en novembre, 0 en décembre, 1 en janvier). Dans les premiers jours de février, des cas sont signalés aux quatre coins de la localité; dès lors, l'épidémie va progressant jusqu'en juin :

Février	14 cas
Mars	25 —
Avril	31 —
Mai.	36 —
Juin	12 —
Juillet.	6 —
Août	1 —

Les dernières grandes pluies étaient tombées le 1er et le 2 novembre. La sécheresse s'établit durant les mois suivants, passagèrement interrompue vers le milieu de mai par deux ou trois jours pluvieux. Enfin les pluies régulières reviennent dans les premiers jours de juin. L'acmé de l'épidémie a donc coïncidé avec la période d'avril-mai. Le déclin a coïncidé avec le retour des pluies. Or c'est pendant la période sèche que les puces sont surtout abondantes. Elles se raréfient dès le retour de la saison pluvieuse. La marche de l'épidémie confirme donc pleinement le rôle joué dans son évolution par *P. cheopis.*

D'après le court historique du début, l'introduction de la peste à Phu-Hai fut attribuée à une jonque venue de Saïgon; en 1908, le chemin de fer ne fonctionnait pas encore, donc cette origine est la seule plausible; les communications par terre étaient à cette époque rares et pénibles; du reste, la voie ferrée passe loin dans l'intérieur, à bonne distance de tous les petits ports de la côte, c'est donc encore aux communications maritimes qu'est due leur contamination. Il en est de même pour My-Quon, petit village de pêcheurs des plus isolés, et où l'épidémie a sauté brusquement alors que le foyer connu le plus proche était à plus de 200 kilomètres de là au Sud.

Ce n'est pas à dire que la peste se soit strictement limitée au bord de la mer; elle a fait incursion dans l'intérieur quand l'occasion s'en est présentée; on l'a vue jadis, à Phan-Ri, remonter les berges assez peuplées du Song-Luy; ses foyers, dans la plaine de Phan-Rang, ont parfois revêtu un caractère de grande dissémination, elle s'y est même glissée d'une façon surprenante dans des hameaux très petits et très isolés; mais il est très rare qu'on n'ait pas signalé concurremment une épizootie murine.

Il n'est donc pas question ici de ces transports à plus ou

moins grande distance de cas isolés qui ont été signalés à plusieurs reprises, à Ya Back jadis, à Song-Quan récemment, ou sur la voie ferrée. Il s'agit là d'individus partis en incubation de peste ou se sachant malades et désireux d'échapper aux mesures sanitaires. Ils sont évidemment susceptibles de contaminer leur entourage immédiat, mais ne suffisent pas en général à créer un foyer épidémique. Il n'a pas été signalé d'exemple dans la région, de médecin, infirmier, ou gardien de lazaret contaminé; le sont parfois des parents admis à soigner un malade et qui n'hésitent pas, du reste, à partager son lit : mais en règle générale, ils habitaient la même maison et c'est là qu'ils ont contracté l'infection, simultanément ou à peu près.

Ceci ne s'applique pas, évidemment, à la peste pneumonique, mais elle est tout au moins absolument exceptionnelle ici. Mais entre cette forme, qui dissémine des milliards de bacilles par l'expectoration, et la peste bubonique, il y a toute la différence d'une lésion ouverte à une lésion fermée. Cette dernière, non traitée, cause presque toujours la mort avant l'ouverture des lésions ganglionnaires; traitée, elle donne en général, au moment de l'incision, un pus stérile. On comprend, d'après cela, que la contamination directe doive être assez rare.

PROPHYLAXIE

Il y a d'abord une prophylaxie indirecte, à longue portée, dont on peut attendre les meilleurs résultats, si on l'applique avec énergie et persévérance.

C'est la lutte contre les rats : d'abord la dératisation elle-même, soit au moyen de pièges, soit à l'aide de toxiques. Il faudrait pour employer ce dernier procédé, le concours actif de la population : mais on a vu qu'il était à peu près nul.

Viennent ensuite l'amélioration des conditions d'habitation, comme on a tenté de le faire par l'arrêté, cité plus haut, pris pour Phan-Thiêt; les résultats en seront intéressants à suivre; mais cette mesure n'est applicable qu'aux centres d'une certaine importance. Un essai du même genre fait à Du-Khan (Phan-Rang) n'a pas été compris des habitants ; on leur a conseillé de couper leurs bambous en deux dans le sens de la longueur, mais presque partout, dans leurs reconstructions (faites à l'aide d'indemnités du Protectorat), ils ont laissé un ou plusieurs bam-

bous pleins, tant cet usage est invétéré et, pourrait-on dire, rituel. Le conseil de substituer des bois pleins aux bambous n'a pas eu plus de succès.

Les modifications dans l'aménagement des centres d'attraction des rats. Ceux-ci, de même que l'homme, se montrent friands d'alcool, ou tout au moins du riz fermenté qui en est imprégné; les trois distilleries de la région ont eu leurs salles de fermentation pavées et ont reçu diverses améliorations.

Il y a aussi les greniers à paddy. M. Cecconi a cité des villages de la plaine de Phan-Rang où, au moment de la récolte, toute la cai nhà n'était plus qu'une réserve de grains ne laissant disponible qu'un étroit espace pour permettre aux habitants de dormir et de manger ; il n'est pas surprenant que, dans de telles conditions, on ait trouvé plus d'une fois des rats morts et des cas de peste humaine concomitants. Le plus souvent, les « greniers » à paddy ne sont que des cylindres plus ou moins hauts, plus ou moins larges, formés par une superposition de solides cài phèn dans lesquels on verse le grain ; la protection contre les rats consiste le plus souvent en un chat qu'on trouve couché sur le tas; les meilleures sont d'énormes caisses de bois un peu isolées du sol ; mais encore est-il rare qu'il n'y ait pas quelque interstice suffisant pour les petits rongeurs. Conseille-t-on aux habitants des greniers en briques, bien clos, ils objectent la dépense, le danger de fermentation du grain, etc.

Il en est de même du coton qu'on trouve au moment de la récolte, en vrac, en tas énormes dans les maisons et qu'on ne se donne même pas la peine d'égrener ; si par hasard il est en sacs, ceux-ci présentent en abondance de vastes solutions de continuïté.

Outre ces produits, les magasins des Chinois en contiennent une foule d'autres, peaux, cardamome, farine, haricots, sésame, etc., et un amas hétéroclite de toutes sortes d'objets, couverts d'une poussière inviolée, au milieu desquels la gent murine a beau jeu.

Les hangars qui abritent les immenses cuves à nuoc-mâm doivent aussi retenir l'attention ; s'il en est, de rares, tenus proprement, la plupart ne sont jamais nettoyés et des débris de poisson et autres appâts couvrent le sol.

Pour le gros rat d'égout, il faut citer comme particulièrement dangereux les quais formés de madrépores simplement juxta-

posés (Duong, Du-Khan) et laissant entre eux de vastes alvéoles, des galeries qui forment une retraite sûre.

Enfin la saleté des rues et du bord de mer est, dans toutes ces agglomérations, indescriptible ; le sol est parsemé d'excréments humains et canins, de détritus de toute nature et ne forme qu'une vaste sentine.

Ces détails donnent la mesure des difficultés qu'on rencontre à assurer un peu de propreté au moment des épidémies.

Quand celles-ci éclatent, il reste à prendre une série de mesures codifiées dans un arrêté pris en août 1914 par M. le Gouverneur Général p. i. van Vollenhoven, à l'instigation de M. le Médecin Inspecteur Simond.

Outre la déclaration obligatoire de tout cas ou décès, une fois celui-ci constaté, l'immeuble est désinfecté et fermé pour un mois ou, au besoin, incendié après indemnisation. Le malade est transporté dans un lazaret ; la famille peut l'y accompagner si elle le désire ; s'il meurt, on permet l'accomplissement des rites funéraires pourvu que le cadavre soit placé dans un cercueil bien conditionné. La vaccination est offerte aux habitants de la maison dès la connaissance du cas.

On a ainsi voulu concilier les exigences de la protection de la santé publique avec les us et coutumes du pays.

L'application de ces mesures dans un milieu d'une mentalité si différente de la nôtre suggère quelques réflexions.

Déclaration. — Il n'existe pas de registres d'état civil en Annam ; les notables font les déclarations de naissances et de décès aux autorités indigènes, qui transmettent ces renseignements à la Résidence, laquelle les communique au Service de Santé ; on comprend tout ce qu'un tel système a de défectueux avec la négligence et la vénalité coutumières du pays. Cependant, si les mandarins savent le vouloir, on obtient, au moins dans les principaux centres, des renseignements assez exacts ; dans toute la région contaminée, les villages ont reçu l'ordre d'informer sans aucun retard directement le médecin de tout cas ou décès avéré ou suspect ; quand des inhumations clandestines ont été découvertes, il a été procédé à l'exhumation et prononcé des condamnations à l'amende ou à la prison. A Phan-Thiêt, un agent sanitaire, ayant un grade mandarinal subalterne, a pour fonctions la recherche de tout cas et décès, qu'il doit annoncer de suite au médecin. Il est certain que, grâce à la bonne volonté

générale, il a été obtenu une sérieuse amélioration dans les déclarations, sans lesquelles on ne peut rien faire. Mais trop souvent encore, si on n'ose dissimuler le cadavre, on cache le malade tant qu'il est en vie : dans la dernière épidémie de Phan-Thiêt (1916) sur 120 cas connus, plus de 50 n'ont été que des constatations de décès. Cela est dû à l'esprit arriéré et réfractaire des habitants; ils ne s'observent pas beaucoup, à coup sûr, et ne se tourmentent guère pour un accès de fièvre, qu'ils croient banal, au moins au début ; mais même sans illusion sur le sort qui les attend, il s'agit souvent autant que possible d'éviter le lazaret, où on reçoit des piqûres désagréables, et qui est un endroit mal famé à cause des âmes des malheureux déjà morts là, errant désemparées tout à l'entour, devenues des ma qui terrifiants. Là où « le bon médicament chinois » et la magie des sorciers sont impuissants, les diableries occidentales ne feront guère plus; dès lors, ne vaut-il pas bien mieux attendre paisiblement le trépas à côté de l'autel des ancêtres ? Et si une fois le décès survenu, la famille pouvait aussi le cacher, ce serait une bonne affaire; car il est désagréable de voir sa maison, si humble soit-elle, remuée de fond en comble, inondée de crésyl, et surtout fermée pour un mois. Mais si la chose est découverte, on risque non seulement un peu de prison, mais l'exhumation, profanation qui vient troubler tous les rites, et alors tout de même mieux vaut se décider à déclarer ce malencontreux décès, d'autant plus que les dénonciations de voisins malveillants sont bien possibles. Mais encore convient-il de duper le crédule médecin français et, si on le peut, de suborner son entourage. Voilà : le défunt vient de la montagne, de Malain, où il a attrapé de mauvaises fièvres, et il est revenu hier juste pour mourir. Que de fois de telles histoires ont-elles été débitées, auxquelles il ne fallait accorder la moindre créance, comme le prouvait l'examen des faits. N'a-t-on pas vu arriver un jour au lazaret de Duong un garçon de 15 ans, amenant sa sœur qui en avait 11, atteinte de peste ; il déclara d'abord être venu avec elle de Phan-Thiêt, puis de Mui-he ; ses dires ayant été reconnus faux, il finit par avouer qu'il arrivait du village le plus voisin, à cinq minutes de là, mais que son patron lui avait bien défendu de l'avouer. Lors de la petite épidémie de My Quan, la première fois que s'y rendit M. de GUERMARQUER, médecin de la province, pour vérifier l'exactitude des bruits qui couraient, il

ne trouva rien de suspect : les malades avaient été soigneusement dissimulés dans la brousse. Il fallut une seconde visite à l'improviste et l'énergie d'un mandarin intelligent pour savoir la vérité.

Les Chams, eux, se contentent d'abord de recourir à leur prophylaxie traditionnelle qui, en l'espèce, n'est pas la plus mauvaise, puisqu'elle consiste à déserter la maison infectée ; on trouve parfois ainsi des villages entièrement vides, tout le monde étant allé s'installer dans la forêt. Ils ne se décident qu'avec peine à prévenir les autorités françaises ; extrêmement attachés à leurs coutumes ancestrales, et, brahmanistes ou mahométans, aveuglément soumis à leurs prêtres, ils n'ont jamais recours spontanément aux médications occidentales ; à la consultation de Phan-Thiêt viennent parfois des Moïs, mais jamais des Chams. Il en est à peu près de même à Phan-Ri où ils sont assez nombreux. Leur phu répond que ce serait une grave dérogation aux coutumes, quand la raison de cette abstention lui est demandée.

Quant aux Chinois et à leurs métis, les Minh-Huong, leur mauvaise volonté est encore plus grande, mais pour d'autres motifs. Commerçants, ils redoutent encore plus la fermeture de leurs habitations-magasins. Dans leur infatuation d'étrangers et d'hommes supérieurs, ils s'estiment un peu au-dessus des règlements faits pour le vulgaire, une fois qu'ils ont payé leurs taxes et impôts. Il leur répugne d'entrer au lazaret commun. Quand un cas se produit dans leur personnel, ils le jettent tout bonnement sur la voie publique, si c'est un annamite ; si c'est un chinois, ils le mettent dans une dépendance de leurs pagodes et n'hésitent pas à déclarer que c'est là son vrai domicile. Tous les médecins de la région ont eu à se plaindre de leurs agissements. Il va sans dire que, presque tous d'origine très-modeste, coolies venus chercher fortune aux rivages indo-chinois, leur saleté, leur ignorance et leur superstition ne justifient en rien leurs prétentions. De plus le rôle de chef de congrégation n'est plus comme jadis dévolu aux membres les plus riches, les plus influents et les difficultés administratives s'en augmentent.

DÉSINFECTIONS. — Elles s'adressent le plus souvent à des paillottes à sol de sable ou de terre battue ; c'est dire qu'il serait bien difficile de les réaliser d'une façon complète, sauf par l'incinération. Le mieux serait de détruire chaque fois tout le

groupe de cases environnant celle reconnue contaminée, et de prescrire un lotissement judicieux et bien espacé pour la reconstruction. A My-Quan, toutes les maisons contaminées, sauf une, ont été incendiées ; les habitants, indemnisés, n'ont du reste élevé aucune protestation.

Lazarets. — Quand la peste régnait tout le long de la côte, on était obligé d'avoir recours à des lazarets de fortune : pagodes ou paillottes rudimentaires. Phan-Rang a un bon lazaret qui est un ancien logement d'Européen désaffecté ; grâce aux soins de M. le délégué Guillot, Phan-Ri en possède maintenant un convenable, avec une aire cimentée et des dépendances suffisantes. C'est celui de Phan-Thiêt qui laisse le plus à désirer ; c'est un bâtiment en torchis, recouvert de paillote, à sol de terre battue, sans poste de gardien ; pour cette agglomération importante, où une menace d'épidémie, peste ou choléra, est toujours possible, il y aurait mieux à faire.

Le fait de pouvoir garder près d'eux un membre de leur famille réconforte beaucoup les malades, leur assure des soins plus constants et paraît, moyennant quelques précautions, exempt d'inconvénients. Du fait qu'un certain nombre de malades sort guéri, la peste perd aux yeux des indigènes son caractère d'inexorable fatalité, et cela les encourage à recourir à nos méthodes.

Vaccinations. — C'est un des points les plus importants de la prophylaxie ; malheureusement, c'est aussi un de ceux qui prêtent le plus à la discussion.

Comme le montre le tableau ci-joint, on a largement usé de ce procédé dans toute la région pendant l'année 1915.

Le vaccin était fourni par l'Institut Pasteur de Nhatrang (1).

Les instructions données prescrivaient une primovaccination à un cm^3 et une secondovaccination à 2 cm^3 une dizaine de jours après; mais devant la médiocrité des résultats obtenus, on a augmenté les doses qui ont été portées à 2 et 4 cm^3 ; ou bien, on a donné des doses triplées de nombre (trois à 3 cm^3). Les vaccinations ont été faites par les médecins européens ou les médecins auxiliaires indigènes qui leur étaient adjoints ; il en a parfois été ainsi pratiqué 800 et 1.000 par jour.

(1) Il a été fait quelques essais avec du vaccin sec envoyé de Paris et mis à Nhatrang en solution chloroformique : les résultats n'ont pas été très bons ; il y a eu quelques accidents septiques.

Tableau des Vaccinations. Année 1915.

Mois	Phan-Thiêt	Phan-Ri (1)	Phan-Rang	Total
Janvier. . .	10.237	417	2.050	12.704
Février. . .	6.235	»	1 318	7.553
Mars	3.009	8.446	11.482	22.937
Avril. . . .	6.052	»	3.871	9.923
Mai.	10.438	»	653	11.091
Juin	12.623	»	2.612	15.235
Juillet . . .	9.451	»	42	9.493
Août	6.347	»	1.876	8.223
Septembre .	148	5.799	18.074	24.021
Octobre. . .	»	»	16.119	16.119
Novembre	»	157	20	177
Décembre .	»	937	1.570	2.507
Totaux . . .	64.540	15 756	59.687	139 983

Les réactions ont été en général assez faibles ; il était accusé seulement de la douleur, un peu de fièvre et de courbature ; l'injection était poussée dans le dos entre le bord spinal de l'omoplate et le rachis, à droite ou à gauche ; avec le vêtement annamite et pour ménager la pudeur féminine, c'était la meilleure localisation. Personnellement, j'ai reçu un jour d'emblée 3 cm^3 sans autre suite qu'un léger endolorissement de 24 heures.

Les accidents ont été des plus rares, un sur 10.000 peut-être : ils ont consisté en abcès qui se sont produits presque tous sur des individus visiblement fatigués et qu'une sélection moins hâtive eût écartés d'avance. On peut dire que dans la pratique ce point est absolument négligeable.

Naturellement, les doses étaient moindres pour les enfants ; si en général on excluait les nourrissons, il en a cependant été vacciné un certain nombre, ainsi que de femmes enceintes, sans aucun dommage connu.

Si les vaccinations étaient au début jugées valables pour six mois, devant la persistance de menaces épidémiques, on a dans certains cas revacciné au bout de trois mois (Du-Khanh, Phan-Ri).

On ne peut pas dire que la population se soit empressée d'accourir ; les femmes surtout, et les enfants, par pusillanimité, cherchaient à s'y soustraire et parfois l'arrivée du médecin était

(1) Toute la région de Phan-Ri avait été vaccinée dans le 4e trimestre 1914.

le signal d'une fuite éperdue. Néanmoins quand les mandarins voulaient bien s'en donner la peine, Annamites et Chams se présentaient presque tous. Les Chinois ont été de beaucoup les plus récalcitrants et, malgré les menaces d'expulsion, leur mauvaise volonté a été presque toujours des plus caractérisées.

Il faut reconnaître d'ailleurs que cette inoculation n'a en soi rien de bien agréable et que sa répétition, pour ainsi dire indéfinie, risque de lasser les meilleures volontés, jointe à son succès assez aléatoire. Beaucoup de populations, moins passives que celles de l'Extrême-Orient, auraient régimbé bien davantage.

Quel a été le résultat de cette vaste expérience? Justifie-t-elle les conclusions de la conférence de Moukden après la peste de Manchourie ?

Conclusions proposées :

1. La vaccination contre la peste avec des cultures convenablement atténuées est aussi inoffensive pour l'être humain que la vaccination contre la variole.

2. Cette vaccination chez l'homme donne incontestablement naissance à une immunité contre l'infection par la peste bubonique.

Conclusion adoptée :

L'évidence statistique amène à la conclusion qu'un certain degré de protection est conféré contre la peste bubonique par l'usage des vaccins.

Si l'art. 1 peut être considérée comme l'expression de la vérité, il s'agirait de préciser un peu le reste et de voir comment on peut apprécier ce « certain » degré de protection.

Il n'existe pas de recensement exact des populations du Sud-Annam et en outre la population flottante de pêcheurs du Nord-Annam entraîne dans les centres côtiers d'assez larges fluctuations : établir une proportion est donc difficile.

Mais tous les médecins de la région ont eu l'occasion de voir des sujets vaccinés à plusieurs reprises contracter la peste et y succomber.

A Phan-Ri, où la population plus clairsemée a permis l'établissement de listes de vaccinations à peu près exactes, on aboutissait en septembre 1915 au résultat suivant :

Sûrement vaccinés. .	22 cas	12 décès	mortalité 57 0/0.
— non vaccinés	27 —	26 —	— 96 0/0.

A Du-Khanh (Phan-Rang) où il y a eu une épidémie assez

sérieuse en décembre 1915-janvier 1916, M. CECCONI aboutit aux chiffres suivants :

17 vaccinés une fois	11 décès	mortalité 64 0/0.
8 — deux fois. . . .	6 —	— 70 0/0.
15 — trois fois et plus .	9 —	— 63 0/0.
33 non vaccinés	28 —	— 90 0/0.

Qui se rapprochent très sensiblement de ceux cités plus haut. D'autre part, en tablant sur un nombre approximatif de 2.500 habitants, il y aurait eu sur :

2.000 vaccinés . .	40 malades	Morbidité 2 0/0.
500 non vaccinés .	33 —	— 6,6 0/0.
2 000 vaccinés . .	26 décès	mortalité 1,3 0/0.
500 non vaccinés .	28 —	— 5,6 0/0.

Il convient de remarquer que, de l'aveu même de M. CECCONI, 500 est un chiffre fort ; l'écart proportionnel doit donc être encore plus grand.

Ces statistiques peuvent être prises comme base pour apprécier les bienfaits réels, mais relatifs, des vaccinations antipesteuses ; elles démontrent qu'il n'y a pas accumulation d'immunité avec le chiffre croissant des vaccinations. Seuls sans doute en retirent bénéfice ceux qui ont la chance d'être contaminés peu de temps après l'inoculation, toutefois ni trop tôt, ni trop tard car l'existence d'une phase négative paraît à peu près démontrée par les exemples suivants :

A Phan-Ri, le 1er mars 1915 au matin, un jonquier en bonne santé apparente est vacciné à 1 cm³. Le 3 mars, au matin, fièvre, céphalée ; le soir il a 39°6, de la stupeur, un bubon très douloureux à l'aîne droite. Diarrhée profuse. Il meurt le lendemain à 2 h du soir malgré sérum et électrargol. L'évolution a été plus rapide que la normale.

A Phan-Thiêt, le 19 avril 1916, une femme de 29 ans habitant une maison contaminée est vaccinée à 2 cm³ ; le 25 avril au matin, elle est amenée à l'ambulance avec 41°, pas de bubon, mais une septicémie pesteuse avérée (présence de B. de Yersin dans le sang périphérique) à laquelle elle succombe une heure plus tard. Contrairement à la règle, il n'y a pas de polynucléose (58 0/0)

A Phan-Rang, une jeune fille de 15 ans est vaccinée le 16 mai ; le lendemain soir, fièvre, gros ganglion carotidien gauche. Mort le 18 au matin : donc évolution ultra-rapide.

A Phan-Ri encore, M. le médecin auxiliaire LONG a enregistré les cas suivants :

Nos 1.	Vacciné le 2/7 1916,	non revacciné,	atteint le 11,	mort le	12.
— 2.	—	revacciné le 1/17	— 13	—	17.
— 3.	—	—	— 15	—	19.
— 4.	—	—	— 23	—	24.
— 5.	—	—	— 24	—	26.

Si bien qu'on aboutit pour le moins à ce résultat paradoxal : sur huit cas : cinq vaccinés, morts, trois non vaccinés, guéris. Il faut aussi remarquer que les deux derniers cas se sont produits *onze* et *treize* jours après la secondovaccination. Il a pourtant été observé l'an dernier à Phan-Ri deux femmes, 58 ans et 16 ans, chez qui la peste bubonique s'est montrée dix jours après la secondovaccination et qui ont eu une guérison rapide.

On peut conclure de tout cela qu'il serait imprudent de se fier à la seule vaccination pour préserver d'une menace imminente de peste, comme l'encourent les habitants de maisons contaminées, et qu'en dehors de menaces épidémiques, il est tout à fait inutile de vacciner préventivement une population qui a toute chance de perdre son immunité en un laps de temps fort court.

Si on ajoute le prix élevé auquel revient à la longue cette mesure (en 1915, le Protectorat a dépensé plus de 120.000 francs en vaccin et sérum), on sera peut-être d'avis que mieux vaut utiliser cet argent à la dératisation et au meilleur aménagement des points menacés.

Sérothérapie préventive. — Les résultats des vaccinations étaient trop aléatoires pour qu'on ne prît pas un moyen plus sûr de protéger au moins les sujets les plus directement en danger, comme les habitants des maisons contaminées, et on a eu alors recours à la sérothérapie.

Les bons effets en sont indiscutables ; quelques exemples précis le montreront plus loin ; malheureusement, ce procédé n'est vraiment pas applicable sur une grande échelle.

On n'a presque jamais eu recours à la séro-vaccination simultanée ou presque ; cette méthode paraît fournir des réactions violentes, qui étaient de nature à discréditer nos efforts auprès de l'indigène et à le dégoûter de s'y prêter.

Dans quelle mesure les pouvoirs publics doivent ou devraient-ils intervenir pour venir en aide à l'action du Service de Santé ?

Police sanitaire maritime. — Le cabotage par jonques a été, comme on l'a vu, le principal, sinon l'unique facteur de dissémination : il convient donc de le surveiller. Ce soin est dévolu à des sous-agents sanitaires, agents européens des Douanes et Régies de l'Indo-Chine, échelonnés tout le long de la côte dans chaque petit port ; l'examen de l'équipage et de la cargaison est plus ou moins rigoureux suivant le zèle de l'employé.

Il n'existe pas de rôle nominatif d'équipage ; rien n'est donc plus facile que de substituer un individu à un autre. Une circonstance met un certain obstacle à la disparition clandestine : c'est que l'immersion, absolument contraire aux rites, n'est jamais pratiquée. Une jonque qui a un cadavre à son bord atterrit en un point quelconque de la côte pour l'y déposer, ou elle le conserve en le plongeant au besoin dans le sel, comme le fait a été vu.

Les sous-agents sanitaires ont en général mis tout leur zèle à envoyer à la vaccination les équipages en temps d'épidémie.

La création de rôles d'équipages pour une foule de petits bâtiments disséminés sur une vaste étendue de côtes serait une assez lourde tâche et pour être assuré de l'identité de chaque individu, une photographie serait nécessaire, car autrement les substitutions se feraient sans aucun scrupule.

L'examen minutieux du chargement est du reste encore plus important que la visite de l'équipage.

POLICE SANITAIRE TERRESTRE. — Elle ne peut guère s'exercer que sur la voie ferrée dont la mise en exploitation jusqu'à Nhatrang n'a pas jusqu'ici modifié les conditions épidémiologiques ; les conditions ne sont plus les mêmes qu'en Mandchourie où la progagation de la peste pneumonique était interhumaine et a emprunté le rail plus d'une fois. La ligne passe du reste loin des centres de la côte, presque toujours en pleine forêt et le trafic des marchandises dangereuses y est peu intense.

On a parfois constaté des cas de peste, soit sur le personnel, soit sur des voyageurs, mais rarement ; ils avaient contracté la maladie à Phan-Thièt, ou à Tour-Cham (Phan-Rang). Le personnel a été vacciné périodiquement ; on a prescrit la désinfection bihebdomadaire des wagons ; des instructions ont été données aux gares au sujet du transport des marchandises, de leur mise en wagon rapide, du bon état des enveloppes.

On a autrefois pendant un certain temps établi des postes de surveillance à la frontière de Cochinchine et à la limite de la province de Nhatrang (Karoum) ; établis dans des endroits tout à fait déserts et sans aucune ressource, ils ne pouvaient rendre grand service aux malades qui auraient été découverts ; ils n'ont pas donné de résultat sérieux et n'ont été que le prétexte d'abus, auxquels le public se soustrayait de son mieux.

Si une épidémie prenait de nouveau une extension telle qu'une pareille surveillance dût être reprise, elle devrait s'exercer à Muong-Man (Phan-Thiêt) et à Tour-Cham (Phan-Rang). Les malades seraient à proximité d'un lazaret permanent et le trafic serait moins gêné par les arrêts en ces points.

Il n'est nullement souhaitable de voir se renouveler des mesures d'une prudence excessive, pour ne pas dire plus, qui ont parfois été prises ; lors de l'épidémie de My-Quan, la circulation a été interdite sur la route mandarine à 60 km. de là, à la limite de Song-Cau et de Qui-Nhon !

La question se pose de savoir s'il y a lieu de demander aux pouvoirs publics des mesures législatives au sujet de l'obligation de la vaccination. On peut à coup sûr objecter que, devant les résultats inconstants de cette mesure, la plus grande liberté est de mise. Cependant vis-à-vis de certains éléments frondeurs et le plus souvent étrangers, comme les Chinois, un texte serait utile. Nous devons faire la part de l'ignorance de ces populations et des raisons de pure superstition qui les éloignent de ce moyen préventif. Si nous les considérons comme nos protégés, c'est que nous voyons en eux des mineurs, et il nous appartient de prendre certaines décisions en leur lieu et place.

REMARQUES MICROSCOPIQUES ET CLINIQUES

FORMULE LEUCOCYTAIRE. — L'hyperleucocytose, la polynucléose (de taux assez variable) et l'absence d'éosinophiles constituent la règle. Presque toujours le taux des polynucléaires diminue avec les progrès de la maladie.

La détermination de la formule leucocytaire ne paraît susceptible d'aucune utilité en ce qui concerne le pronostic.

DIAGNOSTIC BACTÉRIOLOGIQUE *post mortem*. — Un assez grand nombre de cas (48) de la même épidémie n'ont été connus qu'après le décès. Leur diagnostic a été établi par l'examen du sang prélevé par ponction du foie, puis étalé sur lame et coloré au bleu boraté.

Cet examen méthodiquement pratiqué a permis de reconnaître 15 cas septicémiques dans lesquels il n'y avait pas trace de bubons. Dans quelques autres cas, les adénites étaient si peu marquées que l'examen microscopique pouvait seul permettre d'affirmer le diagnostic.

Le contrôle bactériologique par ponction du foie *post mortem* a été appliqué à tous les pesteux décédés au lazaret. Nous avons ainsi constaté que le bacille de YERSIN abonde dans le sang du foie dans l'immense majorité des cas. Ce signe a fait défaut dans 4 cas qui avaient reçu de grandes quantités de sérum et où le décès s'est produit au 40e, au 8e, au 7e et au 6e jour. Il a manqué également dans un cas diagnostiqué pneumonie pesteuse.

Dans ce pays d'Annam où les indigènes verraient d'un très mauvais œil procéder à l'autopsie de leurs morts, la pratique très bien acceptée de la ponction du foie nous a rendu de grands services en nous fournissant un élément précieux d'information. Elle nous a permis de déceler un assez grand nombre de cas de septicémies non pesteuses qui, au point de vue clinique, avaient prêté à la confusion. Ces septicémies à allure grippale nous ont paru relever souvent de cocci qui se rencontrent dans les simples bronchites et surtout de pneumocoques. Elles s'observent fréquemment en dehors des périodes d'épidémie pesteuse.

FORMES CLINIQUES. — La forme à bubon unique s'est montrée la plus fréquente, puis vient la forme à bubons multiples. ensuite la forme septicémique. Un seul cas de peste pneumonique primitive a été noté.

La septicémie a été particulièrement fréquente parmi les enfants et les vieillards, environ un tiers des cas au-dessous de 10 ans et au-dessus de 60 ans.

AVORTEMENT. — Deux femmes enceintes, atteintes de peste et non traitées, sont décédées à leur domicile après avortement. Une femme enceinte de 5 mois 1/2 a été admise à l'ambulance venant d'avorter; elle a été traitée et a guéri. Une autre malade, au 7e mois de la grossesse, a avorté deux jours après l'apparition de la fièvre et est décédée malgré le traitement. Une femme, au terme de la grossesse, a accouché d'un enfant qui est mort aussitôt; elle-même a guéri après traitement. Il est à noter que le diagnostic bactériologique de ce cas n'a pas été fait. Une autre femme atteinte de septicémie pesteuse a accouché à terme avant de succomber et sans avoir été traitée ; l'enfant atteint également de septicémie pesteuse succomba au bout de quatre jours.

De ces quelques observations il résulte que la peste chez la

femme enceinte détermine l'avortement suivi de la mort de l'enfant.

Association de la peste et du paludisme. — Aucun cas de cette association ne s'est présenté au cours de l'épidémie de 1916, mais il est à remarquer que cette épidémie a évolué en dehors de la saison où le paludisme sévit dans la région. Par contre l'association du parasite de Laveran et du bacille de Yersin a été constatée dans un cas sporadique de peste survenu à la fin d'octobre 1915.

Traitement et mortalité. — On peut diviser les cas de l'épidémie de 1916 en deux catégories : la première comprend tous les cas connus seulement après le décès, ceux apportés mourants au lazaret, ceux qui, pour une cause quelconque, n'ont pu être traités et ceux qui sont décédés dans les 24 heures qui ont suivi la première application de sérum. Dans cette catégorie, aucune guérison n'a été enregistrée.

La deuxième catégorie comprend les cas suivis et traités pendant deux jours au moins. Ces cas sont au nombre de 52, 19 hommes et 33 femmes, parmi lesquels on a relevé 24 guérisons contre 28 décès. Soit une mortalité de 53 o/o.

Mortalité relativement au sexe.

Sexe masculin . .	19	Décès . .	10	Mortalité . .	52 0/0
Sexe féminin . .	33	Décès . .	18	Mortalité . .	54 0/0

Mortalité relativement à l'âge

De 0 à 10 ans	5 cas	4 décès	Mortalité 80 0/0
De 11 à 20 »	13 »	8 »	» 61 »
De 21 à 30 »	11 »	4 »	» 36 »
De 31 à 40 »	6 »	2 »	» 33 »
De 41 à 50 »	4 »	2 »	» 50 »
De 51 à 60 »	9 »	3 »	» 55 »
Au-dessus de 60 »	4 »	3 »	» 75 »

Le sérum de Yersin en injections intraveineuses ou sous-cutanées, à la dose de 120 à 180 g. par jour pour les cas graves, a constitué la base du traitement. Si l'on considère que, parmi les cas non traités, on n'a relevé aucun cas de guérison, on est fondé à affirmer que les résultats du traitement, soit 48 o/o de guérisons, ont été très favorables.

Phan-Thiêt, 10 octobre 1916.

Recherches expérimentales sur *Leishmania tropica*

Par MARC BOUILLIEZ.

ORIGINE DU VIRUS.

Le virus qui servit à ces expériences provenait de quatre boutons d'Orient humains, trouvés chez deux indigènes venus à la consultation du poste médical de Fort-Archambault en août 1915 (1). Comme ces indigènes n'avaient depuis longtemps quitté les environs de cette localité, que depuis cette époque nous avons retrouvé d'autres boutons d'Orient chez différents habitants de la région, on peut affirmer que *Leishmania tropica* existe dans le pays et n'a pas été importée, tout au moins récemment.

Dans toutes les expériences, le virus a été inoculé directement, jamais il n'a passé par culture ; pris sur l'homme ou les animaux, il a été de suite inoculé à d'autres ; nous nous contentons tout au plus de le diluer avec de l'eau citratée physiologique dans certains cas.

DESCRIPTION DU PARASITE.

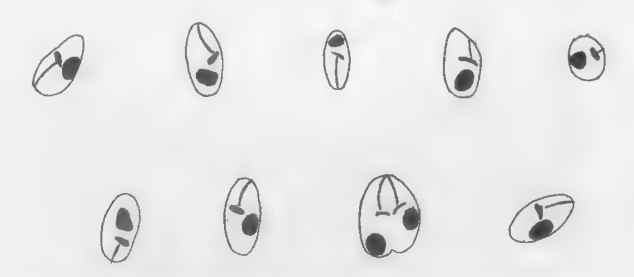
Nous n'avons guère relaté de différences avec la *Leishmania tropica* décrite par les divers auteurs. A l'état frais, le parasite nous a paru revêtir un aspect riziforme ; il est plus long que large, avec une des extrémités légèrement plus arrondie et plus grosse : celle où se trouve le noyau, que les différences de réfringence permettent d'entrevoir, mais fort difficilement.

Cette forme est surtout bien visible chez les *Leishmania* libres, qu'elles le soient normalement ou qu'elles aient été libérées par écrasement des cellules qui les renferment ordinairement. Dans ces dernières, pressés les uns contre les autres, les parasites sont beaucoup moins distincts et leurs formes doivent épouser celles des espaces vides laissés par leurs voisins.

Après coloration, on trouve des formes très variables : les *Leishmania* riziformes sont encore nombreuses, mais on en voit

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, n° 3, p. 156.

aussi un très grand nombre de rondes et d'ovalaires. Certaines rondes sont de dimensions énormes : nous pensons qu'il faut y voir l'effet de l'écrasement, en faisant le frottis, ou celui de la dessiccation et de la fixation qui, fatalement, déforment ces organismes délicats, d'autant plus que nous avons toujours employé la méthode de la fixation des frottis secs. Le noyau, arrondi le plus généralement, est, avec le Giemsa, violet foncé ; sa position est variable dans le protoplasme, comme d'ailleurs celle du blépharoplaste, qui prend plus vivement la coloration et qui a la forme d'un petit bâtonnet.



Divers stades de *Leishmania tropica* avec rhizoplaste, chez la souris et le *Golunda campanæ*.

Assez souvent, sur les frottis colorés lentement avec une solution colorante faible, nous avons pu voir très nettement, quoique peu coloré en violet clair, un commencement de flagelle : rhizoplaste. Il partait perpendiculairement du milieu du blépharoplaste, dont il paraissait cependant séparé par un espace incolore et se dirigeait vers le bord du parasite, sans jamais le dépasser. Ces formes à flagelle ont été vues principalement dans le liquide d'arthrite d'une souris (voir plus loin le détail des observations), dans le liquide extrait du museau d'un *Golunda campanæ*, dans une ulcération de la queue d'un gros rat des champs et dans le bouton d'Orient d'un « cercopithèque patas ».

Des vacuoles existaient assez souvent dans le protoplasme des parasites colorés : faut-il y voir un résultat de la fixation ou sont-elles naturelles ? La première raison nous semble avoir été la cause du plus grand nombre.

Les *Leishmania* se trouvent surtout à l'intérieur du protoplasme de grosses cellules mononucléaires, il y en a toutefois

aussi dans certains polynucléaires, et également en liberté. Mais nous pensons que la plupart de ces dernières n'ont été libérées qu'à la suite de l'écrasement des cellules qui les contenaient, lors de la préparation du frottis.

Très souvent, se trouvaient des parasites en voie de division : une *Leishmania* renfermant deux noyaux et un blépharoplaste ou même encore deux noyaux et deux blépharoplastes avec deux rhizoplastes, dans les formes à rhizoplastes. Nous n'en avons jamais vu davantage dans un même parasite ; quant au nombre de parasites dans un mononucléaire, il nous a été impossible de le compter, ces éléments cellulaires en étant quelquefois complètement bourrés à éclater.

INOCULATIONS A DIVERS ANIMAUX

§ 1. — Transmission par voie intradermique

Toutes ces inoculations ont été faites soit à l'aide d'un bistouri ou d'une lancette imprégnés du virus recueilli sur l'homme ou des animaux précédemment infectés, et maniés comme pour la vaccination jennérienne, soit au moyen d'une pipette de verre remplie de virus qu'on déposait alors dans la peau préalablement scarifiée.

A. SINGES. — 1° *Cynocéphale* n° 4. — Inoculé le 10 août 1915 sur joue gauche, avec dilution dans eau citratée de produit de grattage des boutons d'Orient de deux jeunes gens. Le 30 août, au lieu d'inoculation, présence d'une nodosité qui, le 8 septembre, atteint la grosseur d'une lentille, puis le 29 septembre les dimensions d'un gros pois. Elle s'ouvre et laisse sourdre quelques gouttelettes d'un liquide séro-purulent, contenant de très nombreuses *Leishmania* libres ou dans des globules mononucléaires et même polynucléaires. La tumeur augmente encore, elle a la grosseur d'une noisette le 19 octobre. L'ouverture s'est alors agrandie et recouverte d'une croûte qui tombe le 28 octobre ; depuis diminution rapide de grosseur et assèchement de l'ulcération. Les *Leishmania tropica* sont encore vues le 27 octobre, mais le 8 novembre le bouton paraît complètement guéri.

2° *Cercopithèque patas* n° 3. — Inoculé le 3 septembre 1915 sur la joue gauche, dans les mêmes conditions que le précédent. Le 8 septembre, à la place de l'inoculation, existe une cicatrice bien nette, dans laquelle le 29 septembre, on sent une nodosité de la grosseur d'une lentille paraissant, dès le 4 octobre, renfermer un peu de liquide, qui sort le 5, sous forme de sérosité louche, contenant de nombreuses *Leishmania* ; les unes, en très grand nombre à la fois, englobées dans de grosses cellules mononucléaires, les autres, peu nombreuses ensemble, dans des polynucléaires, ou libres. Celles-ci sont ovales ou plus souvent presque rondes et quelquefois très grosses, la plupart renfermant des vacuoles. Il s'en trouve en

voie de division, avec deux noyaux et un blépharoplaste, ou avec deux noyaux et deux blépharoplastes, encore dans la même masse protoplasmique.

Le bouton, qui prend un aspect en cratère, est recouvert d'une croûte le 4 novembre, mais laisse toujours sourdre, à la pression, du liquide avec nombreuses *Leishmania*. Il en sort également par un nouvel orifice qui s'est formé sur les côtés du bouton. Le 26 novembre une énorme croûte recouvre le bouton, du pus est retiré et on n'y trouve plus que de gros cocci.

3° *Cercopithèque callitriche* n° 9. — Inoculé sur la joue, avec sérosité provenant du bouton du cercop. patas n° 3, le 5 octobre 1915. Le 20 novembre, il ne présente aucune nodosité dans la cicatrice ; cependant une gouttelette de sang, qui en est retirée, montre après coloration de très rares *Leishmania*. Le 14 septembre, il y a un petit bouton d'Orient, avec nombreux parasites ; il s'ulcère le 20 décembre et on y trouve encore un grand nombre de *Leishmania*. Le 7 janvier 1916, il paraît guéri.

4° *Cercopithèque callitriche* n° 10. — Inoculé le 5 octobre 1915, sur la région malaire, avec virus provenant du cynocéphale n° 4. Le 18 novembre, il a au lieu de l'inoculation une nodosité de la grosseur d'un grain de mil, dont on peut extraire à la pipette fine un peu de liquide qui renferme d'innombrables parasites. Ce bouton augmente, il a la taille d'une lentille le 12 décembre et est alors recouvert d'une croûte. Dans la sérosité louche qui en est extraite, on trouve des *Leishmania* et de gros cocci. Le 1er février 1916, ce bouton est encore gros et renferme toujours des *Leishmania* : il est utilisé le 3 pour inoculer un patas qui prend. Il n'est plus revu par la suite.

5° *Cercopithèque callitriche* n° 12. — Inoculé le 21 octobre 1915 dans la région intersourcilière avec virus provenant du bouton d'Orient du cerc. patas n° 3. Le 16 novembre, au même endroit, présence d'un tout petit bouton, recouvert d'une croûte et laissant sourdre une sérosité remplie de *Leishmania*. Un autre bouton plus gros (grain de mil) se trouve sur la face gauche du nez et renferme également, dans la sérosité qu'on en retire, de nombreux parasites. Le 26 novembre, le bouton de la région intersourcilière est guéri, celui du nez contient encore des *Leishmania*.

Ce singe est trouvé étranglé le 18 décembre 1915 ; il était alors guéri.

6° *Cercopithèque patas* n° 5. — Inoculé sur la joue avec virus du précédent, le 18 novembre 1915. Le 20 décembre, a sur cette joue un bouton de la grosseur d'une petite lentille, qui paraît douloureux le 27. Ponctionné le 3 janvier 1916, on y trouve de nombreuses leishmanies. Ce singe meurt de trypanosomiase (*Tr. congolense*) dont il avait été également inoculé le 23 janvier 1916 : le bouton d'Orient n'avait plus été suivi depuis le 7 janvier, date à laquelle il avait servi à l'inoculation de plusieurs animaux.

7° *Cercopithèque patas* n° 1. — Inoculé sur la joue le 3 février 1916 avec virus du cercopithèque callitriche n° 10. Le 23 février il possède au même endroit une tumeur du volume d'un pois, ramollie au centre, montrant dans le liquide qui en est retiré à la pipette de nombreuses *Leishmania*. Ces parasites sont toujours nombreux dans le bouton ulcéré le 15 mars et le 24 mars. N'a plus été suivi par la suite.

8° *Cercopithèque patas* n° 2. — Très vieux, ce patas est inoculé sur la joue le 24 mars 1916 avec virus du précédent. Le 4 mai il a un bouton assez petit, non ulcéré. Dans le liquide qui en est extrait à la pipette, on

trouve des *Leishmania tropica* dont plusieurs paraissent avoir un flagelle, réduit à sa partie intracellulaire. Le 13 mai le bouton est toujours petit et non ulcéré. Revu le 26 juin, il est recouvert d'une croûte et renferme encore des leishmanies.

N'est plus suivi par la suite.

B. CARNIVORES. CANIDÉS. — Un chien du pays est inoculé en arrière de l'oreille avec virus du cercopithèque patas n° 3, le 21 octobre 1916. Le 26 novembre, il a un bouton de la grosseur d'une lentille, qui arrive à la taille d'un pois le 13 décembre 1915.

Du liquide, retiré à la pipette du centre du bouton aux deux dates précédentes, laisse voir de nombreuses leishmanies.

Le chien se sauve le 15 décembre et n'est plus revu dans la suite.

C. AUTRES ANIMAUX. — Des autres animaux inoculés sous la peau : cabris (4), mouton (1), antilope : *Tragelaphus scriptus* (1), chats (2), genette : *Genetta genettoïdes* (1), poulets (4), aucun ne fut infecté, aucun ne présenta de *Leishmania* au lieu d'inoculation, comme dans ses viscères, car tous furent autopsiés avec soin.

§ 2. — Transmission par voie péritonéale

Ces inoculations ont été faites en introduisant le virus dans la cavité péritonéale à l'aide d'une pipette ou d'une seringue, suivant la taille de l'animal en expérience.

A. SINGES. α. GENRE CERCOPITHÈQUE. — *Cercopithèques callitriches nos 12 et 13 et cercopithèques patas nos 8 et 11.* — Ces animaux reçoivent le 10 août 1915, dans la cavité péritonéale, chacun 1 cm³ de produits de grattage, triturés et mélangés à de l'eau citratée, des boutons d'Orient de deux jeunes gens, dont quelques gouttes sont en même temps introduites dans le derme du cynocéphale n° 4, qui eut un superbe bouton d'Orient (Voir plus haut).

Le cercopithèque patas n° 11 meurt accidentellement le 20 janvier 1916. On ne remarque rien d'anormal dans les organes ; des frottis de foie, rate, moelle ne laissant voir aucun parasite. N'a jamais eu de lésion cutanée.

Le cercopithèque callitriche n° 12 meurt le 18 décembre 1915, il ne présente, lui non plus, aucune lésion apparente de la peau et les frottis d'organes sont vierges de parasites.

Le cercopithèque callitriche n° 13 est réinoculé intrapéritonéalement avec virus provenant d'un rat (foie et rate écrasés et triturés dans l'eau citratée) le 24 décembre 1915 et le 11 février 1916. Il ne présente jamais aucune lésion cutanée ; tué le 5 août 1916, il ne montre dans les frottis de foie, rate, moelle osseuse, aucun parasite. Résultat aussi négatif sur cercopithèque patas n° 8, tué le 27 mars 1916.

2° *Cercopithèque callitriche* n° 10. — Inoculé le 5 octobre 1915 de la même façon que le singe suivant à cette même date. Mort le 14 février 1916. Rien dans les organes. Il avait eu un bouton d'Orient sur la région malaire à la suite d'une inoculation intradermique faite le 5 octobre 1915 (voir plus haut).

β. GENRE PAPIO. — Un très jeune *Cynocéphale* (deux dents) est inoculé dans le péritoine avec produits de grattage de boutons d'Orient de deux

jeunes gens, le 15 septembre 1915. Réinoculation analogue le 15 octobre 1915. Troisième inoculation le 14 décembre avec virus provenant du bouton d'Orient du chien (voir plus haut). Le sang avait été examiné plusieurs fois pendant la vie, une ponction hépatique pratiquée le 10 février 1916 : aucune leishmanie ne put être découverte.

Il en fut de même pour les frottis d'organes.

B. CARNIVORES. α. CANIDÉS. — Un jeune chien est inoculé le 1er octobre 1915 avec virus du cynoc. n° 4. Tué le 28 décembre 1915. Rien dans les organes ; aucune lésion cutanée.

2° Un autre chien également jeune, est inoculé le 24 décembre 1915 avec virus provenant d'un rat (1 cm^3) en dilution. Rien dans le sang le 25 février 1916, le 1er avril, le 12 avril. Ponction hépatique le 28 février 1916, et le 19 juin. Rien. Tué le 27 juin : rien dans les organes.

β. FELIDÉS. — Deux jeunes chats sont inoculés le 14 décembre 1915 avec virus provenant d'un chien et de cercopithèque callitriche. Réinoculés le 24 décembre avec virus d'un rat. L'un est tué le 10 février 1916, l'autre le 6 avril : Rien dans les organes.

C. RONGEURS SCIOMORPHES, ECUREUILS. — 1° Un rat palmiste (écureuil fouisseur) est inoculé le 11 février 1916 avec virus provenant d'un rat. Il meurt le 17 avril 1916 et ne présente alors rien dans les organes ou sur la peau.

2° Un rat palmiste est inoculé le 10 mai 1916 avec virus provenant d'une souris. Il meurt le 19 juin, sans présenter aucune lésion ni laisser voir aucun parasite.

D. RONGEURS MYOMORPHES (1). α. RATS DE CASE (*Mus concha*). — 1° Le 1er octobre 1915, deux jeunes rats reçoivent dans le péritoine quelques gouttes de dilution de virus provenant du cynocéphale n° 4. Tués le 25 novembre, ils ne présentent aucune lésion, ne laissent voir aucun parasite dans leurs organes.

2° Le 8 octobre 1915, deux jeunes rats reçoivent une goutte de produit de grattage du bouton d'Orient du cercopithèque patas n° 3. Tués le 25 novembre 1915, l'un d'eux laissse voir dans un frottis de foie, des *Leishmania* assez rares paraissant libres. Peut-être proviennent-elles du péritoine. Rien dans les autres organes. Rien dans le second rat.

3° Le 15 octobre 1915, un jeune rat reçoit du virus provenant des boutons d'Orient d'un jeune homme et du cynocéphale n° 4. Le 23 octobre nou-

(1) Nous avons éprouvé quelques difficultés pour la détermination de ces Rongeurs. D'après nos recherches personnelles, et une comparaison de spécimens (envoyés à M. MESNIL à l'Institut Pasteur) avec des types de la collection de M. ROUBAUD, nous appelons : *Mus concha*, un rat habitant surtout les cases, — *Arvicanthis niloticus richardi*, un rat des champs, un peu plus gros que le précédent, d'aspect plus robuste, possédant des poils noirs à bout fauve ; — *Mus musculoïdes* TENN. un tout petit rongeur, ressemblant à *Mus musculus*, mais plus petit avec, sur le dos, des poils d'un gris tirant sur le rouge, et sur le ventre des poils blancs ; — *Golunda campanæ*, un rongeur à gros yeux, à dos jaune roux, à queue longue portant de longs poils sur le dernier tiers, et à membres postérieurs assez longs.

velle inoculation avec virus du cercopithèque patas n° 3. Tué le 24 décembre 1915. Poids 11 g. Foie et rate légèrement hypertrophiés, ne sont pas pesés. Des frottis de ces deux viscères et de la moelle osseuse contiennent de nombreuses *Leishmania* soit libres, soit incluses dans de grands mononucléaires. On en trouve également dans des frottis faits avec les reins, les capsules surrénales et les poumons.

4° Le 24 décembre 1915, quatre jeunes rats sont inoculés avec quelques gouttes du liquide obtenu par trituration du foie et de la rate du précédent dans l'eau physiologique citratée.

L'un d'eux, qui avait du *Tryp. eburneense* (?) (1) en grande quantité, est trouvé mort le 19 janvier 1916. Les organes en putréfaction ne permettent plus aucun examen.

Le 4 janvier 1916, deux autres du sexe mâle, présentent des tumeurs testiculaires : les bourses sont énormes et rouges. Ponctionnées à la pipette, on trouve dans le liquide qui en est retiré d'innombrables *Leishmania* libres ou non.

L'un d'eux, à l'agonie, est tué le 11 février 1916. Poids : 17 g. 60 ; foie 0 g. 80 ; rate 0 g. 20. Ces organes sont congestionnés et renferment de nombreux parasites. On les trouve aussi très nombreux dans les frottis faits avec la moelle osseuse, nombreux dans le tissu des bourses, assez nombreux dans la capsule surrénale, très rares dans le testicule proprement dit et le tissu glandulaire du cou (corps thyroïde ?), absents dans le sang et le poumon.

Le 12 février 1916, les deux rats restants sont sacrifiés. Rat ♂ : Poids : 24 g. ; foie 1 g. ; rate 0 g. 22. Ces organes sont congestionnés, on y trouve de nombreux parasites ; ils sont assez nombreux dans la moelle osseuse, et le testicule, absents dans le sang et les capsules surrénales.

Rat ♀ : Poids : 17 g. 50 ; foie 0 g. 60 ; rate 0 g. 05. Les parasites sont nombreux dans le foie et la rate ; rares dans les capsules surrénales ; très rares dans la moelle osseuse, absents dans le sang.

5° Le 12 février 1915, avec produits des broyages des foies et rates des deux rats précédents dans l'eau physiologique citratée, quatorze rats sont inoculés.

Le 21 février, deux d'entre eux sont tués : un gros et un jeune. Gros rats : poids : 43 g. 50 ; foie 2 g. ; rate 0 g. 30. On trouve de très nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, de très rares dans le foie, aucune dans la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales et le sang.

Jeune rat : poids 16 g. 50 ; foie 0 g. 60 ; rate 0 g. 05. On trouve aussi de très nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, elles sont absentes dans le foie, la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales et le sang.

Chez ces deux rats, les leishmanies du péritoine étaient incluses dans des mononucléaires et paraissaient en bon état. Il est possible que celles trouvées très rares dans le frottis de foie du premier, provenaient du péritoine.

Le 24 février, un troisième rat, de sexe mâle, est tué : il est assez jeune. Poids : 22 g. ; foie 2 g. ; rate 0,20 cg. Nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, rares dans la rate ; aucune dans la moelle osseuse, le sang, les capsules surrénales, le testicule et le tissu péritesticulaire.

(1) Voir DELANOË, ce *Bull.*, t. VIII, 1915, p. 80.

Le 29 février, on tue un quatrième rat, de sexe mâle. Poids : 37 g. 50 ; foie 1 g. 95 ; rate 0,20 cg. Nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, absentes dans la rate, la moelle osseuse, les capsules surrénales, les testicules et le sang.

Le 6 mars, un cinquième rat de sexe mâle est tué. Poids : 31 g. ; foie 1 g. 25 ; rate 0,15 cg. Leishmanies assez nombreuses dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie, rares dans la rate, très rares dans les capsules surrénales, absentes dans la moelle osseuse, le testicule, le sang et le muscle cardiaque.

Le 10 mars, deux autres rats sont sacrifiés, l'un mâle, l'autre femelle.

Rat ♂ : Poids : 28 g. 50 ; foie 1 g. 10 ; rate 0,10 cg. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, assez rares dans le foie et la rate, absentes dans la moelle osseuse.

Rat ♀ : Poids : 25 g. 50 ; foie 0 g. 80 ; rate 0,07 cg. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, rares dans le foie, très très rares dans la rate ; absentes dans la moelle osseuse.

Le 17 mars, un huitième rat est tué, il est de sexe mâle. Poids : 32 g. ; foie 1 g. 10 ; rate 0,10 cg.

Leishmanies nombreuses dans la sérosité péritonéale, assez nombreuses dans la rate, très rares dans le foie, plus nombreuses dans le tissu péritesticulaire, absentes dans la moelle osseuse, les capsules surrénales, le sang et le muscle cardiaque.

Le 3 avril, sacrifice d'un rat ♂ : Poids 44 g. ; foie 1 g. 50 ; rate 0,30 cg. Linguatules (?) nombreuses dans le foie. Assez nombreuses leishmanies dans la sérosité péritonéale, rares et très rares dans le foie et la rate, assez nombreuses dans le tissu péritesticulaire, rares dans la moelle osseuse, absentes dans le testicule, les capsules surrénales, le sang.

Le 23 avril, les cinq rats restants sont par erreur tués par un infirmier indigène. Ils ne sont examinés que plusieurs heures après la mort, alors que la putréfaction ne permettait plus l'examen des viscères.

L'un d'eux commençait à avoir de la périarthrite tibio-tarsienne, à une patte postérieure : on peut faire des frottis avec le liquide retiré et on y trouva encore de nombreuses leishmanies

6° Sept jeunes rats sont inoculés le 26 novembre 1915 avec quelques gouttelettes de virus provenant des boutons d'Orient des cercopithèques callitriche n°s 10 et 12. Une goutte de sérosité péritonéale prise chez ces rats le 7 décembre 1915 ne laisse voir aucune leishmanie.

Le 5 février 1916, trois de ces rats ont des tumeurs testiculaires, l'un d'eux a même une partie des bourses gangrenée.

Le liquide qui en est retiré à la ponction renferme de nombreuses leishmanies.

Le 7 février, un des rats, de sexe femelle, est tué. Poids : 17 g. ; foie : 0,63 ; rate 0,06. Nombreuses leishmanies dans ovaires, rares dans foie, rate et moelle osseuse.

Les 6 autres sont tués le 12 février, quatre d'entre eux ont une infection viscérale légère avec leishmanies rares dans foie et rate, avec lésions testiculaires, bourrées de parasites chez trois.

β. Rats des champs (? *Arvicanthis niloticus richardi*). — Le 7 janvier 1916, un jeune rat des champs est inoculé avec une goutte de sérosité du bouton d'Orient du cercopithèque patas n° 5. Le 4 février, on remarque chez lui une grosse tumeur testiculaire, avec gangrène des bourses. Il meurt dans la nuit du 5 au 6 février. Poids : 12 g. ; foie 0,44 ; rate 0,03.

Rien d'anormal dans les divers organes ; quelques parasites dans le foie, rien dans la rate, la moelle osseuse, le sang du cœur. Dans les bourses complètement gangrenées, on ne voit plus que des microbes.

2° Le 12 février 1916, un rat des champs assez jeune reçoit 1 cm³ d'une dilution dans eau citratée de foies et rates très parasitées de 2 rats de case. Dans le courant de mars, ce rat a le train postérieur paralysé à la suite très probablement d'une contusion ; une des pattes postérieures à laquelle il manque trois doigts est rouge et énorme. Il est tué le 9 avril 1916. Poids : 33 g. 50 ; foie 1 g. ; rate : 0,15 cg. Rares leishmanies dans la sérosité péritonéale et dans le foie, aucune dans la rate, la moelle osseuse ou le sang. Elles sont très nombreuses dans le pied œdématié.

3° Le 10 mai 1916, 3 rats des champs adultes sont inoculés avec virus provenant de la patte de la souris ♀ du 12 déc. 1915.

L'un de ces rats est tué le 16 août 1916, il ne présente aucune lésion externe. Poids 110 g. ; foie 3 g. ; rate 0,25. Aucun parasite dans le foie, la rate, la moelle osseuse, le sang, le museau, les pattes et leurs articulations. Les leishmanies existent dans le tissu testiculaire et dans la sérosité péritonéale.

Les deux autres, vus le 6 septembre 1916, ont la queue en partie noire et gangrenée, en partie recouverte de croûtes. Le museau est rouge et paraît enflé. Le 14, dans du sang pris à la queue, au niveau d'une ulcération, leishmanie avec rhizoplaste.

Le 20 septembre, l'un d'eux, de sexe mâle, est tué. Poids : 51 g. ; foie : 3 g ; rate : 0,30. Extérieurement il ne présente rien d'anormal, en dehors de la queue, en grande partie noire, gangrenée ou ulcérée, le museau légèrement œdématié, ainsi peut-être que le torse d'une patte postérieure. Très très nombreuses leishmanies dans le testicule, sans qu'il y en ait aucune dans les bourses d'ailleurs normales ; très nombreux parasites également dans la queue et la patte postérieure, parasites nombreux dans le poumon ; aucun dans le foie, la rate, la moelle osseuse, le rein, la capsule surrénale, le sang, le tissu du nez, la langue et le muscle cardiaque.

Le dernier est encore en vie le 6 octobre 1916 ; il a alors une tumeur testiculaire ulcérée de la grosseur d'une belle cerise, les pattes sont enflées des articulations tibio-tarsiennes au bout des doigts, le museau est également œdématié et ulcéré, la queue est noire, en partie gangrenée, et laisse voir de nombreuses leishmanies dans le liquide qu'on en peut retirer.

γ. — SOURIS (*Mus musculoïdes*). — 1° Le 12 décembre 1915, une souris femelle adulte (elle allaitait 4 souriceaux) reçoit une goutte de sérosité d'un bouton d'Orient du cercopithèque callibriche n° 10.

Les souriceaux inoculés en même temps meurent assez rapidement les 31 décembre 1915, 3 et 31 janvier 1916. Les deux premiers, qui purent être examinés rapidement après leur mort, avaient des leishmanies dans le foie et dans la rate, mais pas dans la moelle osseuse. Les deux autres étaient en grande partie dévorés ; la moelle osseuse seule put être examinée et ne laissa voir aucun parasite.

La souris maigrit un peu : le 22 février, on s'aperçoit que la patte postérieure gauche est rouge et enflée, son volume est triple de celui de la patte postérieure droite, qui est alors indemne. Toutes les articulations tibio et médio-tarsiennes sont prises. Du liquide, qui en est retiré à la pipette, montre de très nombreuses leishmanies dont la plupart avec

rhizoplaste. Elles s'y retrouvent le 23, le 25 février et le 1er mars. Examinées à l'état frais, ces leishmanies sont riziformes, un bout étant légèrement plus gros que l'autre, le noyau y apparaissant sous forme d'un grain rond très réfringent ; après coloration, elles sont rondes ou ovales ; le flagelle ne dépasse jamais le protoplasme.

Aux environs du 24 mars, la queue prend un aspect moniliforme et rougit. On trouve dans le liquide qu'on peut retirer des articulations des vertèbres enflammées, de nombreuses leishmanies sans rhizoplaste.

La queue qui s'est gangrenée tombe presque complètement le 30 mars. Le museau est alors rouge et enflé ; les articulations médio et tibio-tarsiennes des pattes antérieures et de la patte postérieure droite ont de l'arthrite, comme la patte postérieure gauche, plus grosse. Le 22 avril, le museau qui a continué à grossir, est déformé : la souris devient très maigre et respire difficilement. Le 26 avril, du liquide retiré de deux pattes montre des leishmanies toujours nombreuses, quelques unes en possession d'un rhizoplaste, mais en proportion beaucoup moins grande qu'en février.

La souris est trouvée morte le 10 mai au matin : la mort est récente, le corps est encore rigide et les globules sanguins intacts. Poids 4 g. 50 ; foie 0,25 ; rate 15 mg. A l'autopsie, les reins paraissent noirs ; rien à signaler au sujet des autres viscères. La patte postérieure gauche est remplie d'un liquide puriforme extrèmement riche en leishmanies ; le périoste des os a été détruit ; ils sont rugueux au contact. Au museau, il en est de même des os du nez sur la face externe : à l'intérieur et au palais, on ne peut constater de lésions. Dans les frottis d'organes, on trouve de très très nombreuses leishmanies dans le foie, la moelle osseuse et le rein ; de nombreuses dans la rate, la sérosité péritonéale, les capsules surrénales ; de rares dans le sang et le muscle cardiaque; il n'y en a pas dans le cerveau.

Très nombreux parasites sur le moignon de queue.

2° Une souris mâle adulte est inoculée le 4 juillet 1916 avec sérosité de l'articulation tibia-tarsienne d'un *Golunda campanæ* du 11 février.

Cette souris est encore en vie le 6 octobre 1916, elle a depuis quelques semaines une tumeur testiculaire dure, actuellement de la grosseur d'une petite noisette, avec leishmanies dans le liquide qui en est retiré à la pipette.

La queue prend une apparence moniliforme, due à des periarthrites des vertèbres caudales ; les articulations tibio-tarsiennes postérieures sont légèrement enflées, ainsi que le museau.

δ. — *Golunda campanæ*. — 1° Le 11 février 1916, inoculation de trois *Golunda campanæ* avec produits de broyage dilué de la rate et du foie d'un rat contenant beaucoup de leishmanies

L'un d'eux est tué le 3 mai 1916. Poids : 55 g. ; foie : 1,70 ; rate : 0,25. Aucun parasite dans les organes, mais dans une patte postérieure atteinte de périarthrite tibio-tarsienne, on trouve de très nombreuses leishmanies.

Le 16 juin, les 2 *Golunda campanæ* restants ont le museau rouge et enflé ; une ulcération s'y produit sur l'un d'eux. Le 18 juin : la sérosité sanguinolente, qu'on en extrait à la pipette, contient beaucoup de leishmanies, dont la plupart ont un rhizoplaste. La queue, qui ne paraît pas présenter de lésions en dehors d'une ulcération à son extrémité coupée est également remplie de parasites.

Le 4 juillet, on en sacrifie un. Sexe mâle. Poids 42 g.; foie : 1 g. 70; rate : 0,15. Quoique paraissant légèrement congestionnés, le foie et la rate ne renferment pas de parasites, il en est de même des capsules surrénales et du sang. On en trouve par contre de rares dans la moelle osseuse, de nombreux dans le testicule; très nombreux parasites aussi au museau, à l'extrémité de la queue et aux deux articulations tibio-tarsiennes postérieures, atteintes de périarthrite.

Le 7 août, le dernier est tué. Sexe ♀. Poids : 30 g., foie 1,55; rate 0,15 cg. Aucune leishmanie dans les viscères et la moelle osseuse, très nombreuses, au contraire, sur le museau (ulcération et œdème) à l'extrémité de la queue (coupée et recouverte de croûtes), à une oreille (croûte recouvrant petite ulcération), aux articulations tibio-tarsiennes postérieures et à une antérieure, où existait de la périarthrite.

2° Le 10 mai 1916, 3 *Golunda campanæ* sont inoculés avec virus provenant d'une souris ♀. Les doigts de deux d'entre elles sont sectionnés.

Le 8 août ces animaux montrent des lésions du museau (œdème, rougeur et ulcérations) et des articulations tibio-tarsiennes postérieures (périarthrite). L'un d'eux, qui avait une blessure à l'oreille, y montrait de nombreux parasites.

Le 29 août, l'un d'eux meurt d'une infection intestinale probable (ventre ballonné, péritoine rouge, liquide péritonéal très abondant et sanguinolent). Poids : 50 g.; foie 2 g.; rate 0,10. Sexe mâle. Périarthrite tibio-tarsienne aux deux pattes postérieures avec abcès ouverts et gangrénés; museau œdématié et ulcère. Dans ces lésions, leishmanies très nombreuses; rares dans tissu testiculaire et péritesticulaire; très nombreuses dans moelle osseuse; absentes dans foie et rate et sérosité péritonéale.

Le 1er septembre 1916, un *Golunda campanæ* de sexe femelle est trouvé mort. Poids : 40 g.; foie : 0,50; rate : 0,02. Le foie et la rate sont très petits. Les leishmanies sont très rares dans la rate, rares dans la moelle, absentes dans le foie, l'ovaire et le sang. Elles sont nombreuses dans les lésions des pattes postérieures (périarthrite), du museau (œdème et ulcération), de la queue (ulcération au premier tiers) et au niveau du tarse d'une patte antérieure, où on ne voyait cependant encore aucune trace de lésion.

Le dernier, de sexe mâle, a dès le 29 août une tumeur testiculaire énorme, avec ulcération au pourtour de l'anus et gangrène.

De petits abcès s'y montrent le 6 septembre, leur pus renferme de nombreuses leishmanies. On la trouve morte le 18 septembre, mais en état complet de putréfaction ne permettant plus l'examen des organes.

Certaines espèces animales, que nous allons citer ici pour n'y plus revenir, ont donc été réfractaires à notre virus; que l'inoculation en ait été faite seulement dans le derme, comme chez les cabris, les moutons, l'antilope (*Tragelaphus scriputs ?*), la genette (*Genetta genettoïdes*), les gallinacés (poule domestique); ou seulement dans le péritoine, comme les écureuils; ou encore des deux façons, comme chez les chats.

Les autres, au contraire, chien, singes, petits rongeurs

myomorphes, ont réagi positivement, différemment il est vrai, comme nous allons le voir.

Action pathogène de *Leishmania tropica* sur les Singes et le Chien

Les trois espèces locales de singes, qui toutes trois font partie de la famille des cercopithèques, et le chien du pays, ont eu une affection localisée à la peau, chaque fois qu'ils ont été inoculés dans le derme ; ils n'ont paru aucunement souffrir du parasite, quand l'inoculation a été pratiquée dans le péritoine.

En effet, dans ce dernier cas, jamais aucune trace de *Leishmania* n'a été retrouvée, quoique les autopsies aient toujours été pratiquées et que certaines fois, on ait fait aussi des ponctions péritonéales ou hépatiques pour les rechercher dans les liquides extraits.

Jamais non plus aucune lésion cutanée n'a suivi de près ou de loin ce genre d'inoculation, qui a porté sur six singes et deux chiens. Le virus employé était cependant actif, puisqu'il a généralement servi en même temps à d'autres inoculations intradermiques ou péritonéales, qui ont donné des résultats positifs sur d'autres animaux. Certains d'ailleurs avaient été inoculés plusieurs fois.

Ces résultats concordent avec ceux que d'autres observateurs plus qualifiés ont constaté sur singes d'espèces asiatiques ou sur chiens, qui, entre leurs mains, n'ont réagi également qu'à l'inoculation intradermique.

Celle-ci nous a donné un résultat positif sur tous nos animaux : un chien et huit singes dont : un cynocéphale, trois cercopithèques callitriches, quatre cercopithèques patas, prouvant pour cette deuxième espèce animale la grande virulence de *Leishmania tropica*.

La lésion cutanée provoquée chez eux a paru ressembler au bouton d'Orient humain. Elle n'a jamais été accompagnée de lésions viscérales ou autres, comme les autopsies faites l'ont démontré.

Quelque temps après l'inoculation, une trentaine de jours en moyenne chez les singes, on trouve, à l'endroit même où le virus a été introduit, une nodosité qui, augmentant peu à peu de volume, prend l'aspect d'une papule. Au fur et à mesure de son agrandissement, elle tend à se ramollir au milieu, finit par

s'ulcérer et par laisser sourdre de l'orifice ainsi formé une sérosité généralement louche. L'ulcération se recouvre d'une croûte et, après une durée plus ou moins longue, finit par guérir toute seule.

Nous avons pu toutefois noter quelques différences dans le développement des lésions cutanées chez les diverses espèces de singes. La maladie a paru avoir une évolution beaucoup plus irrégulière chez les cercopithèques callitriches que chez le cynocéphale et les cercopithèques patas.

Alors que la période d'inoculation a été chez ces derniers de 20, 26, 32, 20 et 40 jours, elle dura 25, 43 et 75 jours chez les callitriches. De même, de l'apparition de la nodosité à la guérison du bouton, on a pu compter 58, 92 et même plus de 120 jours chez les callitriches, alors que, chez le cynocéphale et les patas, on ne trouve que 88, 83, 72 et 92 jours de durée.

En même temps, il faut signaler la petitesse du bouton sur l'espèce cercopithèque callitriche, par rapport au volume de celui des deux autres espèces.

Un des callitriches eut un second bouton d'Orient à une toute petite distance du premier ; on ne peut y voir, croyons-nous, que le résultat d'un grattage par le singe au moment de l'inoculation ou du dépôt involontaire d'une gouttelette de virus sur une petite plaie préexistante, car les deux boutons se développèrent en même temps.

Des essais de *réinoculations* ont été pratiqués sur le cynocéphale et le cercopithèque patas n° 3.

Le premier, réinoculé deux fois avec du virus recueilli sur lui et pendant l'évolution du premier bouton d'Orient, ne réagit pas à cette seconde inoculation. L'opération recommencée dix-huit jours après constatation de la guérison du bouton primitif, après passage du virus sur cercopithèque callitriche n° 10, donna au contraire un petit bouton, au bout de vingt-cinq jours d'incubation, qui disparut en une quinzaine de jours, mais renfermait cependant d'assez nombreuses leishmanies au moment où on en examina la sérosité.

Le cercopithèque patas, réinoculé avec son propre virus pendant l'évolution de son bouton d'Orient, fut, comme le cynocéphale, indemne de toute lésion au lieu de cette seconde inoculation.

Il semblerait donc y avoir une immunité durant très peu de

temps après la guérison et ici notre observation paraît concorder encore avec celle de M. le professeur LAVERAN (1) chez le chien, où il trouve une immunité peu solide et, dans les cas de récidive, des lésions plus petites et d'une durée moins longue.

ACTION PATHOGÈNE DE *Leishmania tropica* SUR LES PETITS RONGEURS MYOMORPHES ET DE GENRES TRÈS VOISINS

A la lecture des essais de transmission par voie péritonéale, on a pu voir que les petits rongeurs, sur lesquels nous avons fait passer *Leishmania tropica*, ont été très sensibles à ce virus.

Si nous avons en effet expérimenté sur quarante-six de ces animaux avec constatation de succès positif chez trente-cinq, nous devons, pour avoir une proportion précise et des chiffres nets, ne pas compter quatre des rats de l'expérience n° 5 (rats de case) et deux des souriceaux de l'expérience n° 1 (souris) qui n'ont pu être observés par suite de la putréfaction avancée des corps ou leur détérioration presque complète au moment de l'autopsie.

Il reste donc *trente-cinq* résultats positifs sur *quarante* inoculations.

On peut encore remarquer que trois insuccès contrôlés furent observés chez les premiers animaux inoculés, alors que nous n'avions peut-être pas une assez grande habitude de manier le virus.

Toutes les non réussites eurent lieu chez des bêtes ayant reçu du virus pris sur singe; l'exsudat de bouton d'Orient employé, forcément en petite quantité, ne contenait sans doute que peu de leishmanies, et d'une virulence faible, à moins que les passages par rongeurs n'aient augmenté cette dernière pour les rats, en même temps que le virus inoculé contenait plus de parasites.

Les espèces employées se décomposent en rats de cases (*Mus concha*) : 30 ; rats des champs (*Arvicanthis niloticus richardi*) : 5; souris (*Mus musculoïdes*) : 5 ; *Golunda campanæ* : 6. Les insuccès n'ont porté que sur le premier groupe.

Chez ces animaux, dans les cas positifs, on a trouvé, plus ou moins rapidement après l'inoculation, des leishmanies dans certains viscères : d'abord dans le foie et la rate, puis parfois dans

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, t. IX, n° 4, p. 275.

les capsules surrénales, les testicules ou l'ovaire, les reins, les poumons, le muscle cardiaque. Le sang, quoique examiné quelquefois pendant la vie et toujours regardé après la mort, n'en montra qu'une fois; la moelle osseuse, par contre, en contenait souvent et viendrait après le foie et la rate au point de vue fréquence du parasite, ce qui ne peut étonner.

En outre, on eut souvent l'occasion de remarquer, en dehors de ces preuves d'infection générale, des lésions locales coexistant tantôt avec elles, et tantôt se trouvant seules. Elles siégeaient de préférence dans : 1° la région scrotale : tumeurs scroto-testiculaires, avec abcès et gangrène fréquents (9 cas); 2° aux pattes postérieures : arthrites ou périarthrites des articulations tarsiennes et métatarsiennes (9 cas); 3° à la queue : arthrites et (?) périarthrites des articulations des vertèbres caudales (6 cas); 4° au museau : œdème inflammatoire du museau et abcès ulcérés au-dessus du nez (6 cas). Beaucoup plus rares furent observées des lésions aux pattes antérieures, analogues à celles des pattes postérieures, et de simples ulcérations avec leishmanies au bout coupé de la queue et à l'oreille.

Or si on examine attentivement les observations, on ne tarde pas à s'apercevoir que ces lésions locales, qu'elles soient isolées ou qu'elles aient été accompagnées d'infection générale, ne se sont montrées le plus souvent qu'un assez long temps après l'inoculation : temps pouvant varier suivant l'âge, la taille et la résistance propre de l'animal, ainsi que suivant la virulence du produit inoculé. Au contraire, chez tous les animaux tués assez rapidement pour observer la marche de l'infection (expérience 5; rats de case) ou chez ceux qui sont morts tôt pour une cause indépendante de la leishmaniose, l'infection générale a toujours été décelée après une période de neuf à douze jours. Dans l'expérience 5 (rats de case), on n'observa de lésions locales qu'après le cinquantième jour, et si depuis le trente-quatrième on trouvait des leishmanies dans le tissu péritesticulaire, il n'y paraissait encore aucune trace de tumeur.

Celles-ci d'ailleurs pourraient se produire en raison d'une disposition un peu particulière, par suite de la constitution anatomique de la région scroto-testiculaire chez ces animaux, où la vaginale ne paraît pas exister ou tout au moins communique librement avec le péritoine, laissant la liberté aux

testicules d'aller et de venir des bourses à la grande cavité viscérale.

Les leishmanies peuvent donc, pendant les premiers jours de l'inoculation, alors qu'elles ne sont encore, au moins en quantité appréciable, que dans la séreuse péritonéale, se rendre et se développer à leur aise dans cette sorte de cul-de-sac qu'elle forme dans le scrotum. De là, elles pénétreraient directement dans les enveloppes du testicule, en provoqueraient l'inflammation, et les tumeurs et autres lésions qu'on y a observées, s'ensuivraient.

Il semblerait donc que la maladie, causée par l'inoculation de *Leishmania tropica* dans le péritoine des rongeurs, commence par une infection générale, entraînant à sa suite des lésions locales, lesquelles, dans certains cas (plus grande résistance par exemple), peuvent continuer à se développer pendant que l'infection des viscères semble disparaître, ainsi que le pensait Gonder.

Nous n'avons jamais remarqué chez nos animaux d'abcès en dehors des lieux où existaient les lésions locales dont nous venons de parler. Jamais de lésions aux muqueuses des fosses nasales ou de la bouche.

Des leishmanies trouvées dans une ancienne plaie de l'oreille (plaie accidentelle), d'autres à l'extrémité de queues coupées antérieurement pour examen du sang, nous avaient fait penser à la possibilité des traumatismes comme origine de certaines des lésions locales : museau, pattes et même scrotum blessés aux parois des cages. Pour nous en rendre compte, nous avons sectionné des oreilles et des doigts à certains de nos animaux infectés, mais à leur mort, longtemps après, nous n'avons constaté que des insuccès.

Les traumatismes peuvent donc favoriser la formation de lésions à *Leishmania*, comme celle de l'oreille et de la queue, que nous venons de citer, mais ils ne peuvent être mis en cause pour toutes les autres lésions locales qui paraissent d'ailleurs bien commencer à l'intérieur même de l'organe, comme le prouverait l'observation de *Golunda campanæ* (*G. c.* ♀ patte antérieure) où les *Leishmania* sont observées alors qu'il ne paraît y avoir aucune trace extérieure, qui n'aurait pu manquer en cas d'érosion ou de contusions antérieures.

Des inoculations intra et hypodermiques eussent-elles donné lieu à des infections du même genre? Nous n'en avons pratiqué

aucune, mais il nous semble que si des lésions uniquement cutanées du genre bouton d'Orient eussent été capables de se former chez les rongeurs, nous en aurions eu quelques-unes chez nos animaux, en particulier chez ceux inoculés à la pipette, où immanquablement quelques gouttelettes de virus devaient être répandues un peu partout, et dans le derme à plus forte raison, pendant le trajet suivi de la peau au péritoine.

D'autres expérimentateurs, d'ailleurs, observèrent bien quelques abcès (1), à la suite d'inoculations sous-cutanées ou intramusculaire, mais aucun bouton d'Orient proprement dit.

La réaction des petits rongeurs à la *Leishmania tropica* est donc bien différente de celle des singes, du chien et de l'homme.

Elle conduit à envisager une très grande parenté entre les diverses *Leishmania* décrites jusqu'ici, rapprochant davantage les agents des leishmanioses cutanées et ceux des leishmanioses viscérales constatées chez l'homme et en faisant peut-être de simples variétés d'une même espèce. Il serait pour cela intéressant de comparer sur des animaux semblables et avec virus n'ayant pas subi de passage par culture, la forme et la marche de l'infection produites par elles. Nous aurions voulu l'essayer avec *Leishmania infantum*, dont nous avons eu un cas (2), mais n'ayant pu utiliser que le sang de l'enfant pour les inoculations aux animaux, nous n'avons malheureusement pas réussi à en obtenir un premier passage.

CONCLUSIONS

Les singes africains de la famille des Cercopithèques (cynocéphale, cercopithèque patas, cerc. callitriche) sont sensibles à *Leishmania tropica*, qui détermine chez eux au point d'inoculation, une lésion cutanée, ressemblant au bouton d'Orient humain.

Ils ne réagissent pas à l'inoculation intrapéritonéale.

Il en est de même du chien.

Les petits rongeurs du genre rat ou genre voisin ont, à la suite de l'inoculation intrapéritonéale, une infection générale traduite par la présence des *Leishmania tropica* dans les organes

(1) LAVERAN, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n° 9, p. 680.
(2) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, 1916, n° 5, p. 299.

hématopoiétiques et certains viscères, s'accompagnant généralement, au bout d'un certain temps, de lésions locales, pendant l'évolution desquelles le parasitisme peut disparaître des viscères et organes atteints primitivement (1).

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 2e éd., 1913, p. 137.

LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, n° 4, p. 275. Leishmaniose cutanée généralisée chez la souris. *Discussion.*

Bull. Soc. Path. exot., 1914, n°s 8-9, p. 663. Infections expérimentales de souris, d'un meriones, d'un rat, d'un macaque par *Leishmania tropica*.

Bull. Soc. Path. exot., t. VII, 1914, n° 10, p. 697. Présentation d'un chien inoculé avec succès au moyen de la *Leishmania tropica* sur souris.

Bull. Soc. Path. exot., t. VIII, 1915, n° 9. Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica*; un cas d'infection de la gerbille.

Bull. Soc. Path. exot., t. IX, 1916, n° 4, p. 265. Leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien. Conditions de l'immunité

ROW (R.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, n° 4, p. 272. Generalised Leishmaniosis induced in a mouse with the culture of *Leishmania tropica* of oriental sore.

SERGENT (Edm.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n° 10, p. 22. Infections expérimentales de la souris par des cultures de la *Leishmania tropica*.

YAKIMOFF (W. L.). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 1915, n° 7, p. 474. Contribution à l'étude des Leishmanioses de l'homme et du chien dans le Turkestan russe.

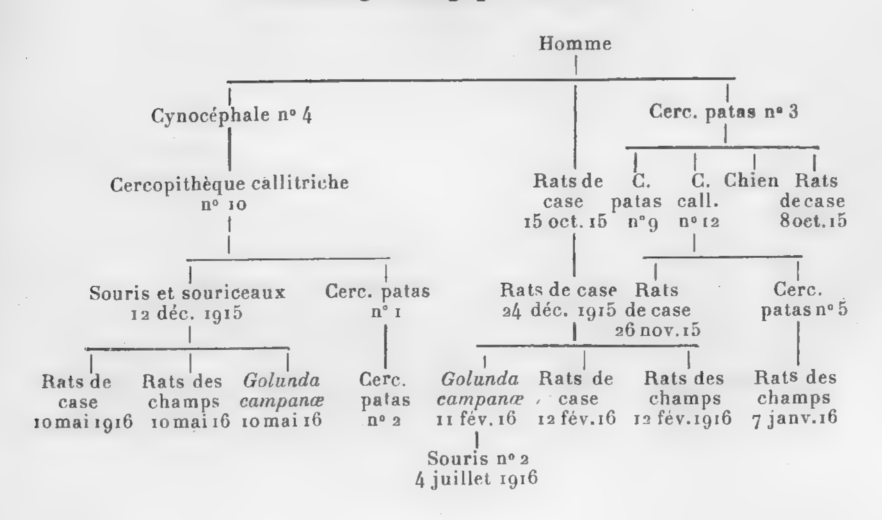
Travail du Laboratoire de Fort-Archambault,
le 9 octobre 1916.

(1) Voir pages 84-86 les annexes du mémoire : tableau des rongeurs inoculés dans le péritoine et tableau généalogique du virus.

Tableau des rongeurs inoculés dans le péritoine

Animal inoculé	Sexe	Poids	Jours depuis l'inocul.	Organes parasités et lésions locales													Origine du virus	Observations
				Sérosité périton.	Foie	Rate	Moelle osseuse	Capsules surrénales	Reins	Poumons	Sang	Testicule et scrotum	Pattes	Museau	Queue	Autres organes		
		gr.																
Rat de case du 8 oct. 1915.			48		+—	.	.				.						Virus cerc. patas n° 3.	
Rat de case du 15 oct. 1915.		11	39		++	++	++	+	+	+	.						Virus humain, cyno n° 4 et patas n° 3.	
Rats de case du 24 déc. 1916	♂	17,60	49		++	++	+++	+			.	⊙++				Corps thyroïde +=	Virus du rat précédent.	
»	♂	24	60		++	++	+	.			.	⊙+					»	
»	♀	17,50	60		++	++	+=	+—			.						»	
Rats de case du 12 févr. 1916		43,50	9	+++	+=	.	.	.			.						Virus des deux derniers rats précédents.	+++ Très nombreux parasites. ++ Nombreux. + Assez nombreux. +— Rares et assez rares. += Très rares. ⊙ Lésion locale perceptible. · Organe ou viscère examinés, ne contenant pas de parasites.
»		16,50	9	+++	.	.	.	.			.						»	
»	♂	22	12	++	+—	+—	.	.			.						»	
»	♂	37,50	17	++	+—	.	.	.			.						»	
»	♂	31	23	+	+—	+—	+—	+=			.						»	
»	♂	28,50	27	++	+—	+—	.				.						»	
»	♀	25,50	27	++	+—	+=	.				.						»	
»	♂	32	34	++	+=	+	.	.			.	+—					»	
»	♂	44	50	+	+—	+=	+—	.			.	+					»	
»			70										⊙++				»	Animal en putréfaction.
Rats de case du 26 nov. 1915	♀	17	77		+—	+—	+—				.					Ovaire ++	Virus c. call. n°s 10 et 12.	
»	♂		79		+—	+—	.				.	⊙+++					»	
»	♂		79		+—	+—	.				.	⊙+++					»	
»	♂		79		+—	+—	.				.	⊙+++					»	
»	♀		79		+—	+—	.				.						»	
Rat des champs du 7 janv. 16	♂	12	28		+—						.	⊙					Virus c. pat. n° 3.	Tumeur scroto-testiculaire gangrenée
Rat des champs du 12 févr.				+—							.						Virus des deux derniers rats du 24 déc. 1915.	
1916		33,5	57		+—						.		⊙+++					
Rat des champs du 10 mai																	Virus de la souris ♀	
1916	♂	110	97	++	.	.	.					++					»	
»	♂	81	132		.	.	.			++	.	+++	⊙+++		⊙+++		»	
»	♂	100 à 120										⊙+++	⊙	⊙	⊙		»	Encore en vie
Golunda campanæ du 11 février 1916.		55	82		.	.	.				.		⊙+++				Virus du 1er rat du 24 déc. 1915	
»	♂	42	143		.	.	+—				.	⊙++	⊙+++	⊙+++	⊙+++		»	
»	♀	30	177		.	.	.				.		⊙+++	⊙+++	⊙+++	Ulcér. oreille +++	»	
Golunda campanæ du 10 mai 1916.	♂	50	121	.	.	.	+++				.	| +—	⊙+++	⊙+++			Virus souris ♀	
»	♀	40	123		.	+=	+—				.		⊙+++	⊙+++	⊙+++		»	
»	♂		140									⊙+++					»	Putréfaction
Souris du 12 déc. 1915. . .	♀	4,50	150	++	+++	++	+++	++	+++		+—		⊙+++	⊙+++	⊙+++	muscle cardiaque +—	Virus c. call. n° 10.	
»			19		+	+	.										»	Souriceau
»			19		+	+	.										»	id.
Souris du 4 juillet 1916 . .	♂	4 à 5										⊙+++	⊙	⊙	⊙		Virus *Golunda campanæ* du 11 février 1916.	Encore en vie

Tableau généalogique du virus



Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 3, déc. 1916.

British Medical Journal, nos 2919-2923, 9 déc. 1916-6 janv. 1917.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 5, 1916.

Indian Journal of Medical Research, t. IV, f. 2, oct. 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVII, f. 6, déc. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n° 24, 15 déc. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 6, déc. 1916.

Pediatria, t. XXIV, f. 11 et 12, nov. et déc. 1916.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XI, f. 3, mai 1916.

Review of Applied Entomology, t. IV, sér. A et B, f. 12, déc. 1916.

Revue scientifique, n° 24, 16-23 déc. 1916 ; n° 1, 6 janv. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, f. 8, 15 déc. 1916

BROCHURES

Report on the Public Health Department for 1915-1916, Malte.

A. Balfour. The Medical Entomology of Salonica.

A. J. Chalmers et R.-G. Archibald. A Sudanese Maduromycosis.

A. J. Chalmers et J.-B. Christopherson. A Sudanese Actinomycosis.

David Quiros. Biologia de la Nigua (puce-chique).

J.-J. Van Loghem. Klimaat en ziekte.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine. incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie].

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

MM. FRANCHINI, JEMMA, JOJOT, élus membres correspondants à la séance de décembre, adressent des remercîments à la Société.

COMMUNICATIONS

Notes sur le Pian observé dans la Région militaire de la Guinée

Par CLAPIER.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE. — Le Pian est une affection commune dans les trois parties de la Région Militaire de la Guinée : pays Kissi à l'Ouest, pays Toma au Centre, pays Guerzé à l'Est; nous avons trouvé des pianiques chez les Kissiens et chez les Tomas, nous n'en avons pas vu chez les Guerzés, mais nous savons que cette affection existe sous les même latitudes (7°30' au 9°) un peu plus à l'Est, en Haute Côte d'Ivoire (COMBES, BLANCHARD, *in Annales d'Hyg. et de Méd. coloniales*).

Nos observations se rapportent à 25 malades du pays Toma, appartenant à des villages de la partie nord et nord-ouest du secteur de Macenta. Nous n'avons jamais observé cette maladie dans la partie sud et sud-est de ce même secteur, pays que nous avons cependant souvent parcouru.

D'après nos renseignements, la maladie visite plusieurs années de suite une même région, se manifestant simultanément dans plusieurs villages par poussées successives ; tous les villages ne sont pas atteints : certaines localités sont restées indemnes pendant une période de six ans, d'autres sont contaminées depuis quatre ans; le Pian est donc endémique ou mieux endémo-épidémique. Dans un village contaminé, cette affection se manifeste dans un groupe de cases ou dans des cases dont les habitants se fréquentent; une fois nous recevons à la visite plusieurs membres d'une famille suivis de leurs voisins également atteints; dans un autre cas, c'est tout un petit village de culture qui est infecté, etc.

TRANSMISSION DU PIAN. — Ces faits trouvent leur explication naturelle dans le mode de transmission de la maladie par conta-

gion directe de malade à individu sain ou par contagion indirecte : la mouche domestique est un des agents principaux, sinon le seul, de ce dernier mode de transmission du Pian ; il a été démontré qu'elle peut transporter le virus pianique des ulcères d'un malade sur la peau d'un individu sain au niveau d'une plaie ou d'une excoriation et inoculer ainsi ce dernier. Une preuve assez nette de ce mode d'inoculation nous est donnée par l'étude de la localisation du bouton primaire.

ERUPTION DU BOUTON D'INOCULATION. — Généralement l'interrogatoire des malades nous a permis de retrouver la localisation du prétendu chancre pianique mieux appelé bouton primitif.

A. — Bouton primaire apparu sur une plaie.

Dans 2 cas sur une plaie aux jambes.
— 1 cas — — à la ceinture.
— 1 cas — — à la cuisse droite.

B. — Bouton primaire apparu sur peau saine en apparence.

Dans 3 cas sur la face antéro-interne des cuisses.
— 3 cas aux malléoles.
— 3 cas sur la face antérieure ou le bord interne des genoux.
— 4 cas au niveau des fesses ou du sillon interfessier.
— 2 cas au niveau de la face postérieure du coude.
— 1 cas au niveau de la partie antéro-supérieure du thorax.
— 1 cas sur la face externe du bras gauche.
— 1 cas sur le bord cubital de la main gauche.

Pour les cas d'apparition du Pian au niveau d'une plaie, la contagion par les mouches ne peut faire aucun doute ; pour les autres cas, d'après les localisations ci-dessus, il semble que le bouton primitif se montre sur les points du corps plus particulièrement exposés aux excoriations sur les bords desquelles les mouches peuvent déposer le virus. Nous n'avons relevé aucun cas d'apparition du pian primaire sur la face, région peu exposée aux blessures, où la présence des mouches est désagréable et qui de plus est respectée par l'acare de la gale ; en effet de très nombreux indigènes présentent de la gale compliquée de lésions de grattage, qui sont autant de portes d'entrée possibles.

Nous ne pouvons donner aucune indication précise sur la durée de la période d'incubation du Pian.

FORMULE LEUCOCYTAIRE DANS LE PIAN. — Avant la découverte du *Spirochæta pertenuis*, certains auteurs admettaient encore

l'identité du Pian et de la Syphilis; il est donc intéressant de noter que la formule leucocytaire est nettement différente pour ces deux affections.

Voici deux formules de syphilitiques avérés :

Homme adulte. Syphilides secondaires. *Selles :* Ankylostomes. Trichocéphales. *Urine :* Pas de parasites.			Homme adulte. Syphilis tertiaire. *Selles :* Ankylostomes. Ascaris. *Urine :* Pas de parasites.		
Lymphoc.	35,4	48,2	Lympho	51,8	59
Moy. Monos	12,8		Moy. Monos	7,2	
Grands Monos	4,2	5,8	Grands Monos	2,2	2,6
F. Interm.	1,6		F. Interm.	0,4	
Poly. Neutro	38,2	46	Poly. Neutro	22	38,4
Poly. Eosino	7,8		Poly. Eosino	16,4	

Voici maintenant les formules leucocytaires obtenues chez les pianiques (comme pour les précédentes, les prises de sang ont été pratiquées le matin, les malades étant à jeun ; sauf dans un seul cas la numération a porté sur 500 leucocytes. Nous avons fait seulement des numérations qualitatives ; au point de vue quantitatif nous pouvons indiquer une fois pour toutes que dans tous les cas, le nombre de leucocytes nous a paru au moins égal sinon supérieur à la normale ; mais l'hyperleucocytose serait moins intense que dans les cas de syphilis).

Formules d'adultes pianiques.

Age :	Homme adulte		Femme adulte		Femme agée		Homme agé		Homme adulte	
Paras. Intx. :	Asc. Ank.		Asc. Tricho.		Trich. Anky.		Ascaris		?	
Urine :	?		?		?		?		?	
Eruption :	Forte		Forte		Forte		Moyenne		Moyenne	
Lympho :	2,5	7	16,	21,1	18,6	34,8	14,8	28	14	24,4
Moy. Monos :	4,5		5,1		16,2		13,2		10,4	
Gr. Monos :	23,4	23,4	31,5	32,2	9,4	10,8	4,8	6,6	8,4	9,8
F. Interm. :	0		0,7		1,4		1,8		1,4	
Poly. Neut. :	37,2	69,6	39,2	46,7	48,6	54,4	30,2	65,4	62,2	65,8
Poly. Eosi :	32,5		7,5		5,8		35,2		3,6	
	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

Dans les cas de syphilis, nous avions augmentation du nombre des lymphocytes ; dans le pian, nous observons un chiffre normal ou moyen de lymphocytes et l'augmentation de la proportion des grandes formes de mononucléaires.

Voici les formules trouvées chez les enfants pianiques ; mais

pour les interpréter il faut se rappeler que l'équilibre leucocytaire normal ne s'établit qu'à 12 ans; normalement on trouve chez les jeunes enfants moins de polynucléaires que de mononucléaires : c'est l'inverse de ce qui se passe chez l'adulte; malgré ce fait qui rapprocherait la formule leucocytaire des enfants de celle trouvée chez nos syphilitiques, notre tableau montre que la lymphocytose des enfants pianiques atteint rarement le chiffre observé chez les syphilitiques; de plus, comme chez l'adulte pianique mais d'une façon moins constante, le taux des grandes formes de mononucléaires est augmenté.

Formule leucocytaire d'enfants pianiques

	Garçon		Garçon		Fille		Fille	
	Age : 3 ans		Age : 4 ans		Age : 4 ans		Age : 5 ans	
	Parasites		*Parasites*		*Parasites*		*Parasites*	
	?		?		Ascaris		?	
	?		?		Trichoc.		?	
	?		?		Ankylos.		?	
	Urines		*Urines*		*Urines*		*Urines*	
	?		?		?		?	
	Eruption		*Eruption*		*Eruption*		*Eruption*	
	Forte		Forte		Ass. forte		Ass. forte	
	—		—		—		—	
Lymphocytes.	44,8	56,0	23,8	39,8	24,8	33,2	34,6	41,6
Moy. Monos .	11,2		16,0		8,4		7	
Gr. Monos .	4,8	5,0	10,2	11,4	12,0	13,6	10,8	11,2
F. Interm. .	0,2		1,2		1,6		0,4	
Poly. Neutr .	34,4	39,0	37,6	48,8	50	53,2	34,4	47,2
Poly. Eosin .	4,6		11,2		3,2		12,8	
	100		100		100		100	

	Fille		Garçon		Garçon		Garçon	
	Age : 5 ans		Age : 6 ans		Age : 6 ans		Age : 7 ans	
	Parasites		*Parasites*		*Parasites*		*Parasites*	
	Ascaris		Ascaris		Ascaris		?	
	?		Ankylost.		Ankylost.		Ankylost.	
	?		?		Trichoc.		Trichoc.	
	Urines		*Urines*		*Urines*		*Urines*	
	?		Schistos.		?		Schistos.	
	Eruption		*Eruption*		*Eruption*		*Eruption*	
	Ass. forte		moyenne		moyenne		discrète	
	—		—		—		—	
Lymphocytes.	37,6	46	20,2	48,4	16,8	31,2	21,0	25,2
Moy. Monos .	8,4		28,2		14,4		4,2	
Gr. Monos .	8,6	9,4	8	9,4	9,4	9,6	5,4	5,6
F. Interm. .	0,8		1,4		0,2		0,2	
Poly. Neutr .	39,2	44,6	27,4	42,2	35	59,2	60	69,2
Poly. Neutr .	5,4		14,8		24,2		9,2	
	100		100		100		100	

Nous dirons donc : dans le Pian, on observe d'une façon générale l'augmentation des grands mononucléaires; dans la syphilis, la

lymphocytose est beaucoup plus accentuée. L'éosinophilie très variable nous paraît être sous la dépendance du parasitisme intestinal ou urinaire.

Travail de la Mission d'abornement franco-libérienne.

Capitaine VILLATTE, 1914-1916.

Un cas intéressant de typhus exanthématique

Par W. L. YAKIMOFF

J'ai observé ce cas à l'hôpital du camp n° 489 à Sarakamych (au front transcaucasien de l'armée russe) grâce à M. le Dr TALNOWSKY.

Soldat G. F. N., 35 ans, né dans le gouvernement de Tiflis. Le tissu souscutané est bien développé. Pouls 100. La rate est hypertrophiée et douloureuse à la palpation, le bord inférieur est à 1 1/2-2 doigts des côtes. Pétéchies nettes sur toute la surface du corps. *Diagnose* : Typhus exanthematicus.

7 novembre 1915. — T. 39°,2-39°,4. — P. 100. Les pétéchies, sur toute la surface, ont des dimensions qui atteignent 5 cm. de diamètre. Sur le côté gauche et sur le dos, l'hémorragie s'étend à *toute la surface* qui a pris une couleur bleu-violet foncé. L'urine est sanglante. Les fèces renferment une grande quantité de sang. L'état général est mauvais.

8 novembre 1915. — T. 39°,8-39°,7. — P. 120, faible. La respiration est difficile. L'hémorragie s'étend sur toute la surface du corps depuis la base du cou, sur la poitrine, sur le ventre, sur les côtés, sur le dos et sur la partie supérieure des pieds. Sur la partie inférieure des pieds, sur les bras, et sur la tête, hémorragies isolées d'un diamètre allant jusqu'à 2 cm. et 2 cm. 1/2. Il y a des hémorragies sur la muqueuse buccale et sur la sclérotique.

9 novembre. — Mort.

Le tableau clinique permet de soupçonner du typhus exanthématique avec complication.

20-25 minutes après la mort, nous avons pris aseptiquement le sang de la veine du coude et nous avons ensemencé des tubes de gélose.

L'autopsie (10 novembre, matin) donne le tableau des hémorragies portant : sur les séreuses, sur la surface du cœur, sur le mésentère, sur la muqueuse vésicale, sur le lig. suspenseur du foie, sur les capsules rénales, sur la muqueuse intestinale. La rate et le foie sont durs. Le sang ne coagule pas ; il n'y a pas de caillots.

Sur la gélose ensemencée avec le sang, ont poussé de petites colonies grisâtres. Sur les frottis, streptocoques.

Nous avons donc un cas du typhus exanthématique compliqué par des streptocoques, sans doute très hémolysants (peut-être du deuxième type morphologique de Berdnikoff : *Streptococcus rotundus).*

Laboratoire de la Mission malarico-épidémique de l'Union des Zemstvos russes au Caucase. — Chef de la Mission Dr Marzinowsky, Chef du laboratoire W. L. Yakimoff.

Plasmodium de *Iguana nudicollis*

Par M. LEGER et P. MOUZELS.

La petite Iguane de la Guyane, *Iguana nudicollis* Cuvier, très voisine de *Iguana tuberculata* Laurenti, est fréquemment parasitée par un hématozoaire du genre *Plasmodium.* Les deux Sauriens examinés étaient infectés. Par contre nous n'avons trouvé *Hæmogregarina iguanæ* Laveran et Nattan-Larier ni chez eux ni chez 4 *Iguana tuberculata* qu'il nous a été donné d'observer.

Le globule rouge envahi, jamais déformé, est, dans la très grosse majorité des cas, de taille normale ; le noyau conserve sa position centrale et ses réactions colorantes ; le protoplasma non polychromatophile ne renferme aucune inclusion et ne montre aucune altération pouvant être assimilée aux granulations de Schüffner ou aux mouchetures de Maurer.

Une seule hématie peut héberger 2 et même 3 parasites.

Eléments asexués. — La forme la plus *jeune*, et qui est la plus communément rencontrée, a l'aspect d'un tout petit corpuscule, ne mesurant guère que 1 μ, constitué par un mince liseré protoplasmique, qui circonscrit une vacuole nucléaire relativement volumineuse, et enclave un karyosome, très brillant, en un point quelconque de la périphérie.

Le parasite *adolescent* revêt des formes variées. Tantôt il reste annulaire, présentant seulement un ou deux prolongements protoplasmiques en fines épines. Le noyau devient moins compact, et la bande de protoplasme s'élargit au dépens de la vacuole.

D'autres fois l'hématozoaire est piriforme : l'aspect en poire bigéminée peut se rencontrer.

On relève aussi des figures en grains d'orge de 2 à 3 μ de long, avec chromatine encerclant le parasite, dans ses 2/3 inférieurs, au niveau de la grosse extrémité, et des formes allongées et minces, véritablement bacillaires, incurvées, avec noyau filiforme longeant le bord convexe.

Dans ces diverses formes, et surtout les deux dernières, il est fréquent de rencontrer, en plus du noyau à coloration rouge franc, un gros grain de chromatine très dense, se teintant en grenat ; ce blépharoplaste est presque toujours rejeté à l'extrémité la plus effilée du parasite.

L'hématozoaire *adulte* devient amiboïde, avec tendance à revêtir l'aspect losangique. Jamais il n'envahit toute l'hématie et sa taille ne dépasse pas 5 μ. Dans le protoplasma bleuté, on ne voit plus généralement de vacuole nucléaire. La chromatine, en bâtonnet ou en accent circonflexe, forme un réseau diffus, avec renforcement de distance en distance par des corpuscules nucléolaires. Au stade le plus avancé, que nous ayons saisi dans la circulation périphérique, la chromatine est divisée en 3 ou 4 petites masses se portant vers la périphérie.

Cet hématozoaire, dans ses formes jeunes et adolescentes, n'est jamais pigmenté. Exceptionnellement, les formes adultes ont du pigment, et alors il n'y a que 2, 3 ou 4 grains arrondis ou en baguettes courtes.

Nous n'avons jamais, dans le sang circulant, décelé de schizontes arrivés au terme de la segmentation. Ceux-ci se rencontrent seulement dans les frottis d'organes, en particulier le poumon. Extraglobulaires, assez régulièrement arrondis, ils mesurent de 5 à 6 ou même 7 μ. Le pigment y est assez abondant, de couleur brun foncé, disposé à la périphérie en amas irrégulier. Les noyaux, jamais plus nombreux que 4, se portent excentriquement. Autour d'eux se condense du protoplasma et on a une schizozonie complète à 4 mérozoïtes.

ÉLÉMENTS SEXUÉS. — D'une rareté extrême dans la circulation périphérique (nous en avons rencontré un seul), les gamètes se trouvent au contraire assez nombreux sur frottis d'organes et spécialement de rate. Il nous ont paru toujours extraglobulaires.

Les *macrogamètes*, arrondis ou légèrement ovalaires, mesurent de 3 μ 5 jusqu'à 5 et 6 μ ; la chromatine forme une masse compacte à peu près centrale ; le pigment, très abondant, est en grains gros, irréguliers, noirs, par amas de dimensions variables.

Les *microgamétocytes* sont généralement de taille un peu moindre. Le noyau est constitué par de la chromatine lâche prenant une faible coloration. Le pigment est en courtes baguettes de teinte brun verdâtre.

Nous avons rencontré un élément que nous interprétons comme une ♀ *en parthénogénèse*. Le parasite, de près de 8 μ de diamètre, était composé de deux parties. L'une, la partie fertile, comprenait 4 mérozoïtes ovalaires (2 étaient très distincts, les 2 autres moins), avec noyau compact à l'extrémité, et pigment brun irrégulièrement distribué. L'autre, la partie stérile, englobait deux blocs de chromatine réunis entre eux, de couleur plus terne que celle des mérozoïtes, entourés de grains de pigment noir.

Dans le sang périphérique, il n'est pas rare de rencontrer des leucocytes *mononucléaires mélanifères*.

Dans un mononucléaire nous avons observé une sorte de rosace constituée par 5 petits parasites, tous piriformes, de 1 μ 5 à 2 μ, à extrémité pointue contenant le noyau dirigé en dedans.

Le sang examiné plusieurs jours de suite ne nous a pas révélé de périodicité dans le cycle schizogonique.

Le *Plasmodium* de *Iguana nudicollis* de la Guyane est distinct de *Plasmodium minasense*, décrit par Carini (1) chez *Mabuia agilis* du Brésil ; par exemple, les grosses formes pigmentées du sang périphérique, que figure l'auteur, manquent totalement.

Venyon (2) a trouvé chez *Iguana sapidissima* de Trinidad un *Plasmodium* qu'il identifie à *Pl. minasense :* nous ne connaissons le travail que par l'analyse qu'en a faite F. Mesnil. Autant que nous pouvons en décider, le seul point commun serait la schizogonie aboutissant à des rosaces à 4 mérozoïtes.

Le parasite de l'Iguane guyanaise est encore plus éloigné des autres *Plasmodium* trouvés chez des Sauriens : *Pl. simondi* Castellani-Willey de *Hemidactylus leschenaulti ; Pl. agamæ* Wenyon de *Agama colonorum ; Pl. mabuiæ* Wenyon de *Mabuia quinquetæniata ; Pl. tropiduri* et *Pl. diploglossi* Aragao-Neiva de *Tropidurus torquatus* et *Diploglossus fasciatus.*

Les plus petites formes de l'hématozoaire que nous avons décrit

(1) Carini. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. 5, 1912, p. 592.
(2) Wenyon. *J. of trop. Med. a. Hyg.* t. 28, juin 1915, p. 133, analysé par F. Mesnil *in Bull. Institut Pasteur*, t. 13, 1915, p. 391.

ressemblent, à s'y méprendre, à ces jeunes schizontes de *Plasmodium præcox*, sans pigment et avec zone achromatique autour du karyosome, trouvés fréquemment sur la Côte occidentale d'Afrique, et sur lesquels MARCHOUX (1) a appelé l'attention dès 1897.

Beaucoup de formes adolescentes pourraient être prises pour des piroplasmes, certains parasites se rapprochant des *Nuttalia*, d'autres des *Theileria*, d'autres des *Piroplasma* (*s. s.*).

La comparaison s'impose aussi avec *Pyrhemocyton tarentolæ*, décrit récemment par E. CHATTON et BLANC (2) chez le gecko de Tunisie : mêmes petits corpuscules sphériques nucléés de 1 μ ; mêmes formes en poires de 3 à 4 μ sur 1 μ 5 à 2 μ ; même absence de parasites libres dans le plasma. Mais on n'observe jamais les inclusions très particulières élaborées par le parasite et qui ont nécessité la création d'un genre nouveau.

Le *Plasmodium* de *Iguana nudicollis* nous paraît une espèce nouvelle et nous proposons de le dénommer *Plasmodium Carinii*, en hommage à l'actif Directeur de l'Institut Pasteur de Sao-Paulo.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Parasites du sang des animaux en Transcaucasie

I

Grahamella chez les rongeurs du Caucase

Par W. L. YAKIMOFF

En septembre 1915, nous avons trouvé des *Grahamella* dans le gouvernement de Kars (Transcaucasie) chez un hamster (*Cricetus phoca*) et chez un campagnol (sp ?).

Sur les frottis de sang colorés par la méthode de Giemsa, les corps bacilliformes sont bleu-violet. La quantité de ces corps est variable et quelquefois ils sont très nombreux (tout l'érythrocyte en est plein). Dimensions 0 μ 75-1 μ 5.

(1) E. MARCHOUX. *Annales Institut Pasteur*, t. XI, 1897.

(2) E. CHATTON et G. BLANC. *C. R. Soc. Biologie*, t. 77, n° 28, octobre 1914, p. 496, et t. 79, 22 janv. 1916, p. 39, fig.

Chez le campagnol, les parasites sont plus nombreux que chez le hamster.

Il semble que l'infection ne détermine aucun trouble chez les animaux. Dans le sang, il y a de la polychromatophilie ; il n'y a pas de normoblastes.

Chez le campagnol, nous avons observé ainsi des anaplasmes.

Nous donnons au *Grahamella* de *Cricetus phoca* le nom *Grahamella ninæ kohl-yakimovi*.

II

Theileria chez le campagnol

Par W. L. YAKIMOFF et M[lle] R. A. SAPHRONOWITSCH

Nous avons examiné le sang de quelques campagnols (sp ?) dans le gouvernement de Kars.

Chez tous les animaux, polychromatophilie nette, mais ni normoblastie ni poikilocytose.

En outre, sur le frottis d'un individu, nous avons trouvé des petites inclusions rondes endoglobulaires avec protoplasme bleu (après Giemsa) et noyau périphérique occupant presque le tiers ou la moitié. Des éléments piriformes ou bacilliformes n'ont pas été observés.

Ces corps sont identiques à ceux trouvés par M[me] Nina Kohl-Yakimoff et W. L. Yakimoff chez les campagnols du gouvernement de Saratow.

Nous croyons que ces parasites appartiennent au genre *Theileria* et nous leur donnons le nom de *Theileria rossica*.

III

Leucocytogregarina d'un poisson

Par W. L. YAKIMOFF

Depuis la découverte de l'hémogrégarine des leucocytes chez le chien (James, 1905), ces parasites n'ont été trouvés que chez les mammifères.

Chez les poissons, nous connaissons de nombreuses hémogrégarines des hématies, mais on n'a encore décrit aucune leucocytogrégarine.

A notre laboratoire, nous avons eu plusieurs poissons de la rivière Kars-tschaï.

Dans le sang d'un poisson, dans un grand mononucléaire, à côté du noyau, existe un corps allongé coloré par le Giemsa en bleu, avec une extrémité arrondie et l'autre un peu effilée.

Au milieu de ce corps, on observe une masse de chromatine colorée en rouge — le noyau. Nous n'avons pas trouvé de formation pouvant être identifiée à un blépharoplaste.

Il n'y a pas autour du corps la membrane qui existe chez les leucocytogrégarines des mammifères.

Un bord du parasite empiète sur un côté du noyau qui se voit par transparence à travers le protoplasme du parasite.

Dimensions :

Longueur du mononucléaire	15 μ
Largeur du mononucléaire	12 μ
Longueur du noyau.	12 μ
Largeur du noyau	7,5 μ
Longueur du parasite	9 μ
Largeur du parasite	4,5 μ
Longueur du noyau	3 μ
Largeur du noyau	2,25 μ

Nous n'avons trouvé aucun autre parasite (sauf un exemplaire de *Myxobolus*) ni dans les érythrocytes, ni dans les leucocytes, ni dans le plasma sanguin.

Nous donnons à notre parasite, en souvenir de Mme Nina KOHL-YAKIMOFF, le nom *Leucocytogregarina ninæ kohl-yakimovi.*

Laboratoire de la Mission malarico-épidémique de l'Union des Zemstvos russes au Caucase. — Chef de la Mission Dr MARZINOWSKY. Chef du laboratoire W. L. YAKIMOFF.

Leucocytogregarina musculi A. Porter à Pétrograde

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR.

A. PORTER (1908) (1) a découvert la leucocytogrégarine des souris à Londres. SANGIORGI (1912) (2) l'a retrouvée à Turin.

(1) A. PORTER, *Leucocytozoon musculi* sp. n., a parasitic protozoon from the blood of white mice, *Proceed. zoolog. Soc. of London*, 1908, oct.

(2) SANGIORGI, *Leucocytogregarina musculi*, *Pathologica*, 1912, no 88.

Nous avons observé ce parasite sur les frottis d'organes d'une souris à Pétrograde.

Le parasite ne diffère pas des autres leucocytogrégarines. Son protoplasme se colore en bleu ; le noyau est situé au milieu et plus souvent à une extrémité ; la membrane ne se colore pas. Dimensions 8-10 μ × 4-5 μ.

Nous avons toujours vu les parasites dans les grands éléments mononucléaires ou leurs débris, jamais libres.

Cet organisme est sans doute identique à celui qu'ont vu A. PORTER et SANGIORGI.

Service des maladies tropicales et de chimiothérapie du Département vétérinaire de l'Intérieur. — Chef du Service W. L. YAKIMOFF.

Prowazekia ninæ kohl-yakimovi n. sp.

Par W. L. YAKIMOFF.

(*Note préliminaire*).

Dans l'été 1916, nous avons trouvé dans les infusions de foin des flagellés qui, après coloration, ont montré les caractères du genre *Prowazekia* HARTMANN et CHAGAS. Ils ont un noyau principal, un blépharoplaste et deux flagelles, un antérieur et l'autre postérieur, de longueur inégale, portant un ou deux grains basaux.

Le protozoaire a une forme variable : piriforme, ovale, ronde ou allongée ; les extrémités sont arrondies. Dimensions : 3,55-9,32 μ × 2,13-5,48 μ. Longueur des flagelles : antérieur, 4,26-14,20 μ ; postérieur, 7,81-21,30 μ.

Nous avons examiné 14 échantillons de foin pour les *Prowazekia* : 3 échantillons de Pétrograde (positifs, 2), 4 de Novgorod (positifs, 2), et 7 de Gatschina (positifs, 2), et un échantillon de paille (positif).

Nous avons cultivé notre *Prowazekia* sur les géloses de FROSCH et de MUSGRAVE et CLEGG.

Nous lui donnons le nom de *Prowazekia ninæ kohl-yakimovi* n. sp.

Service des maladies tropicales et de chimiothérapie du Département vétérinaire de l'Intérieur. — Chef du Service W. L. YAKIMOFF.

Microfilaires des animaux au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et collaborateurs.

Dans nos notes parues dans ce *Bulletin* en 1914 et 1915, nous avons décrit les microfilaires des chevaux, des ânes, des mulets (*Microfilaria ninæ kohl-yakimovi*) et des chameaux (*M. camelensis*). Dans la présente note, nous décrirons les microfilaires des chiens, des bovidés et des grenouilles.

I

Microfilaire des chiens

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR, en collaboration avec l'étudiant en méd. S. D. Weniaminoff et les étudiantes en méd. Z. A. Iwanoff, J. A. Kolpakoff et M. I. Korniloff.

Du 20 mars à fin août 1913, nous avons examiné 597 chiens, au point de vue des microfilaires, à Taschkente, Samarcande, Boukhara, Merve, à la station Kélés et au village (« kichlake ») Toï-Tubé (district de Taschkente). Le nombre des animaux infectés a été de 61 = 10,21 o/o (v. tableau I).

Tableau I

Localités	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infectés	o/o
Taschkent	389	30	7,71
Station Kélès	3	1	—
Village Toï-Tube	8	4	—
Boukhara	108	19	17,57
Samarkande	49	5	10,2
Merve	40	2	5,0
Total	597	61	10,21

Les variations de l'infection à Taschkent suivant les mois, ont été les suivantes (v. tableau II) :

Tableau II

Mois	Nombre de chiens examinés	Nombre de chiens infectés	o/o
Mars	50	2	4
Avril	73	3	4,1
Mai	92	13	14,1
Total	215	18	8,37

La microfilaire a le même aspect que chez les autres animaux, seulement la gaîne ne se colore jamais.

Il y a 5 (parfois 2, 3 ou 4) taches claires :

1) Céphalique. Occupe toute la largeur du parasite. Longueur 4,26-8,52 μ.

2) Transversale. Occupe toute la largeur du parasite. Longueur 2,82-7,10 μ. A 39,76-58,90 μ de l'extrémité antérieure.

3) Transversale. Occupe toute la largeur du parasite, d'un seul côté. Longueur 2,94-9,94 μ. Située à 59,94-80,84 μ de l'extrémité antérieure.

4) Latérale. Longueur 1,92-19,20 μ. Située à 132-180,42 μ de l'extrémité antérieure.

5) Latérale. Longueur 5,68-7,10 μ. Située à 210-211 μ de l'extrémité antérieure.

A la tache céphalique, on observe 2 noyaux divisés. L'extrémité postérieure est très effilée et ne contient pas de noyaux.

Longueur du parasite 245,44 μ-333,70 μ, largeur 7,16-8,52 μ.

L'examen du sang donne (v. tableau III) :

Tableau III

Erythrocytes par mm³	o/o Hb	Leucocytes par mm³.	Lymphocytes	Grands mononucléaires	Formes de transition	Polynucléaires	Eosinophiles	Mastzellen	Myélocytes	Reizungsformes de Türk	Leucocytolyse
7.392.000	100	21.539	16,6	3,1	6,7	62,6	14,3	0	1,6	0	26,6
3.520.000	—	18.048	26,2	1,7	9,7	53,4	7,7	0,2	0,9	0	8,0
7.384.000	80	8.545	15,7	0	3,9	48,7	22,7	1,0	8,0	0	10,8
—	90	10.980	15,3	7,5	2,9	70,5	6,2	0,4	1,0	0,4	—

Notre microfilaire est identique à *Microfilaria immitis*.

Quelquefois nous trouvions les filaires adultes dans le cœur et les grands vaisseaux.

Le contenu de l'intestin des hippobosques capturés sur les chiens renfermait des microfilaires.

II

Microfilaire des Bovidés

Par W. L. YAKIMOFF, N. J. SCHOKHOR et P. M. KOSELKINE (en collaboration avec les étudiantes en méd. S. A. IWANOFF, T. A. KOLPAKOFF et S. J. SAKOWITSCH et les étudiants en méd. A. P. DEMIDOFF, A. K. KARPOFF, K. N. SEMENOFF, P. S. NOWIKOFF et Mlle M. F. KORNILOFF).

Nous avons examiné les frottis du sang périphérique de 316 animaux aux abattoirs de Taschkente et nous n'avons pas trouvé de microfilaires. Nous avons examiné ensuite les frottis des organes parenchymateux, et nous avons reconnu que le siège des microfilaires est le foie. Nous avons à nouveau examiné le sang périphérique de 1.019 animaux et deux fois nous avons trouvé des embryons de filaires.

En somme, nous avons examiné le foie de 510 animaux et chez 43, nous avons trouvé des parasites (8,4 o/o).

Localités	Nombre d'animaux examinés	Nombre d'animaux infectés	o/o
Kouschka (frontière russo-afghane)	112	3	2,5
Samarcande	109	4	3,6
Boukhara	108	20	18,5
Taschkente	102	10	9,8
Termese (frontière russo-afghane)	80	6	7,5
Total	501	43	8,4

La gaîne est très bien colorée.

Il y a 3 taches claires :

1) Céphalique.

2) Transversale. Longueur 2,84-9,94 μ. Située à 25,56-55,28 μ de l'extrémité antérieure.

3) Latérale. Longueur 2,84-7,10 μ. A 49,70-80,94 μ de l'extrémité antérieure.

Longueur des microfilaires :

Sans la gaîne : 137,58-223,92 μ.

Avec la gaîne : 180,18-298,92 μ (moyenne 250 μ).

Largeur : 8,25 μ.

Quelquefois nous avons vu des parasites plus petits qui ressemblent au stade en saucisse de *Filaria bancrofti* des muscles thoraciques du *Culex fatigans* (Low).

Nous croyons que cette microfilaire peut être identifiée à l'embryon de *Filaria labiato-papillosa.*

Malheureusement nous n'avons pas pu examiner s'il existe des filaires adultes dans le péritoine.

Nous avons examiné le sang périphérique de 1.173 moutons et de 671 brebis et 106 foies de mouton et jamais nous n'avons vu de microfilaires (ZIEMANN a trouvé ces parasites dans le sang des moutons en Afrique).

III

Microfilaire des grenouilles

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR.

Chez les grenouilles (*Rana viridis* ou espèce voisine) des « aryeks » (canaux remplis d'eau de chaque côté des rues) à Taschkente, nous avons vu des microfilaires.

Ces petits organismes ont 38 μ de long sans la gaîne et 45,44-46,74 avec la gaîne sur 4,24 μ de large sans la gaîne et 5,68-7,10 μ avec la gaîne.

La gaîne est bien développée et se colore bien en rouge.

Les noyaux sont très ramassés.

*
* *

Nous avons examiné le sang de presque 10.000 hommes et nous n'avons jamais vu de microfilaires. Mais nous croyons qu'au Turkestan la microfilariose existe.

Microfilaires d'oiseaux du Sénégal

Par ANDRÉ LEGER

Un nombre relativement considérable de microfilaires sanguicoles ont déjà été signalées chez des oiseaux de toutes espèces et de toutes les régions, en particulier en Afrique, par ANNETT, DUTTON et ELLIOTT (1) en Nigéria, par Ed. et Et. SERGENT (2) en Algérie, par BALFOUR et NEAVE (3) au Soudan égyptien, par KERANDEL (4) puis RINGENBACH (5) au Congo Français, par THIROUX (6) au Sénégal, et enfin par nous-même (7) dans le Haut-Sénégal et Niger.

A cette liste déjà longue, il nous a paru intéressant d'ajouter trois microfilaires à gaine, et une dépourvue de gaine, rencontrées chez des oiseaux du Sénégal, en particulier de la région de Dakar : dans l'ordre des Échassiers, *Ardea Goliath* TEMMINCK, de la famille des Ardéidés, et *Gallinago nigripennis* LINNÉ, de la famille des Charadrïidés, sous-famille des Scopolacidés ; dans l'ordre des Passereaux, *Crateropus platycercus* SWAINSON, de la famille des Timélidés (8).

Ces différents hémoparasites embryonnaires, bien que leurs adultes n'aient pas pu être observés, présentent des caractères morphologiques qui nous ont paru suffisants pour qu'une identification absolue avec d'autres microfilaires déjà décrites ne semble pas s'imposer, et pour qu'on puisse de ce fait leur assigner un rang spécial.

MICROFILAIRE DU HÉRON GOLIATH (*Ardea goliath* TEMMINCK). —

(1) ANNETT, DUTTON et ELIOTT, *Liverpool School of trop. Medicine*, Memoir IV, 1901.

(2) Ed. et Et. SERGENT, *C.-R. Soc. Biol.*, 1904, t. LVI, p. 132, et 14 janv. 1905, t. LVII.

(3) BALFOUR et NEAVE, 2e *Report of the Wellcome Res. Laboratories*, Khartoum, 1906, p. 199.

(4) KERANDEL, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1909, t. II, p. 208.

(5) RINGENBACH, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1914, t. VII, p. 296.

(6) THIROUX, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1911, t. IV, p. 525.

(7) André LEGER, *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1913, t. VI, p. 359.

(8) Nous devons la détermination de nos oiseaux à M. le Docteur BOUET, que nous sommes heureux de remercier ici.

Examinée à l'état frais, entre lame et lamelle, la microfilaire de *Ardea goliath* s'agite au milieu des hématies en leur imprimant d'assez violents déplacements ; ses mouvements consistent surtout en mouvements de torsion et de détente, auxquels font suite des mouvements de translation relativement courts ; mais à aucun moment l'embryon n'a tendance à vouloir sortir du champ microscopique. De nombreux exemplaires paraissent fixés par leur extrémité antérieure à la lame ou à un paquet de globules ; l'embryon, accomplissant alors des mouvements rétrogrades dans le but de se dégager, laisse voir nettement une petite partie de la gaine, dont il est pourvu.

Sur préparations colorées, particulièrement à l'hématine-éosine et au Leishman, la microfilaire apparaît pourvue d'une gaine, relativement serrée, appliquée sur le corps à sa partie antérieure, se relâchant dans le tiers postérieur pour dépasser d'environ 70 μ en moyenne l'extrémité caudale en une sorte de traîne. Exceptionnellement, la gaine a la même longueur que le corps de l'embryon. Celui-ci est alors emprisonné dans un fourreau tellement étroit qu'il semble pour ainsi dire exempt de gaine.

Le corps cylindrique de la microfilaire, qui possède une extrémité antérieure arrondie, conserve la même épaisseur sur toute son étendue pour se rétrécir à sa partie toute postérieure, et se terminer par une extrémité caudale obtuse, en général recourbée en crochet. La microfilaire mesure en moyenne 150 μ de longueur sur 3 μ 5 de largeur ; elle atteint donc avec sa gaine une longueur d'environ 220 μ.

Le corps de l'embryon, entouré d'une cuticule très nettement striée dans le sens transversal, se compose essentiellement d'une colonne de cellules, très rapprochées les unes des autres, tassées à l'intérieur du cylindre cuticulaire, mais toujours bien distinctes. Cette colonne cellulaire n'est pas exactement continue ; elle laisse voir un certain nombre d'interruptions dont les principales sont : un espace clair céphalique, d'environ 3 à 4 μ de longueur, constant, entre l'extrémité antérieure et les premiers noyaux de la colonne cellulaire ; une tache oblique, en bandeau, située en moyenne à 45 μ de la tête ; enfin une plus grande tache, de forme ovalaire, à 50 μ environ en arrière de la précédente. Il n'existe pas de tache caudale, la colonne nucléaire aboutit à l'extrémité même de l'embryon.

La microfilaire ne présente pas de périodicité ; elle apparaît dans le sang également à toute heure du jour et de la nuit, et en nombre toujours considérable.

Le héron parasité, qui a montré constamment dans le sang des embryons nombreux depuis plus de deux ans, conserve un parfait état de santé apparente.

MICROFILAIRE DE LA BÉCASSINE (*Gallinago nigripennis* LINNÉ). — L'embryon, excessivement rare dans le sang d'une bécassine sur trois que nous avons examinées, apparaît à l'état frais pourvu,

lui aussi, d'une gaine. Il se déplace peu dans le champ du microscope, présentant seulement des mouvements lents de reptation.

Après coloration, la microfilaire revêt un aspect trapu assez caractéristique ; elle mesure 100 μ de longueur sur 12 à 14 μ de largeur. Son extrémité antérieure, arrondie, se continue par un corps cylindrique, sur lequel on n'aperçoit aucune striation cuticulaire, et qui se rétrécit assez brusquement vers la partie postérieure pour se terminer en une pointe caudale effilée. La gaine, appliquée assez étroitement sur le corps de l'embryon, le dépasse à la portion terminale d'une longueur de 30 μ en moyenne, ce qui porte la grandeur totale de la microfilaire à 130 μ environ.

La colonne nucléaire, quoique assez serrée, est nettement distincte, et remplit le corps de l'embryon jusqu'à sa pointe extrême. Elle n'est interrompue que par une tache céphalique constante, et par deux autres espaces clairs, de forme ovalaire, irrégulièrement situés dans la moitié postérieure du corps de l'embryon.

Malgré nos recherches minutieuses, il ne nous a pas été permis de retrouver des filaires adultes à l'autopsie de l'oiseau parasité.

MICROFILAIRES DE LA GRANDE FAUVETTE BABILLARDE (*Crateropus platycercus* SWAINSON). — Sur le spécimen de fauvette, qu'il nous a été donné d'examiner, nous avons trouvé une infestation à microfilaires extrêmement sévère, si l'on peut en juger par le nombre élevé d'embryons sanguicoles vus à l'état frais (7 à 10 par champ microscopique objectif n° 7 Stiassnie, oculaire compensateur n° 4). Ces hémoparasites étaient en outre de deux espèces nettement distinctes par leurs caractères morphologiques.

1° C'est tout d'abord une assez grande microfilaire, pourvue d'une gaine, mince et élégante d'aspect, dont l'examen entre lame et lamelle permet d'étudier les mouvements peu vifs, consistant surtout en mouvements de projection des extrémités après une sorte de contraction de tout le corps, et un peu analogues à ceux d'une sangsue.

Sur une préparation colorée, l'embryon mesure une moyenne de 225 μ de longueur sur 5 μ 5 de largeur, occupant en général une position allongée, ou à courbure très grande, avec quelques rares sinuosités de très petite ampleur. La gaine, très strictement appliquée à la cuticule sur toute l'étendue du corps de la microfilaire, ne le dépasse en moyenne que d'une vingtaine de μ seulement à la partie postérieure, ce qui donne à l'embryon une longueur totale de 250 μ environ.

La cuticule très finement striée dans le sens vertical ne laisse voir cette striation qu'au niveau des taches claires dont l'embryon est porteur.

L'extrémité antérieure est arrondie, et la caudale se termine par une sorte de renflement en boule.

Le corps cylindrique est constitué par une colonne cellulaire très tassée, mais toujours distincte, offrant sur son étendue un certain nombre d'interruptions : tout d'abord un grand espace clair céphalique de 6 μ de longueur en moyenne ; puis, à l'union du tiers moyen et du tiers postérieur, une tache constante, très nettement apparente, globuleuse, représentant le *central viscus*, suivie d'une autre régulièrement située à 25 μ en moyenne de l'extrémité caudale et revêtant l'aspect d'une bande transversale d'environ 3 μ de long ; enfin deux petites taches, inconstantes du reste, dans le tiers moyen du corps de l'embryon.

2° La deuxième microfilaire, de taille notablement moindre (80 μ de longueur sur 5 μ 5 de largeur) est aussi en nombre beaucoup moins élevé dans le sang de la fauvette ; on en rencontre en général une pour 25 ou 30 du type précédent.

A l'état frais, elle est excessivement mobile, se déplace avec grande rapidité dans le champ du microscope en balayant vivement les hématies. Elle apparaît dépourvue de gaine.

Après coloration, le corps, qui en général présente d'élégantes sinuosités, est constitué par une colonne nucléaire très serrée, compacte, indistincte. Son extrémité antérieure est arrondie, la postérieure se termine d'une façon obtuse. Les interruptions de cette colonne nucléaire sont en général au nombre de deux : un espace clair céphalique, constant, assez grand, puis une autre tache, plus petite, de forme ovalaire, à 45 μ en moyenne de l'extrémité antérieure. Aucune striation visible au niveau du cylindre cuticulaire.

L'autopsie de l'oiseau parasité a été pratiquée, et il ne nous a été permis de rencontrer aucune filaire adulte.

Pour résumer, nous pensons utile de présenter sous forme d'un petit tableau d'ensemble les caractères morphologiques que nous venons de décrire dans le sang du héron géant, de la bécassine, et de la grande fauvette babillarde du Sénégal.

Oiseaux parasités	Gaine	Dimensions moyennes	Extrémité postérieure	Noyaux cellulaires	Autres caractères
Ardea goliath. . .	serrée	220 × 3μ5	obtuse	tassés, distincts	extrémité caudale en crochet.
Gallinago nigripennis	serrée	130 × 14μ	effilés	distincts	pas de striation de la cuticule.
Crateropus platycercus	très serrée	250 × 5μ5	en boule	tassés, distincts	*central viscus* très apparent.
	0	80 × 5μ5	obtuse	indistincts	pas de striation cuticulaire.

Laboratoire de l'A. O. F. — Dakar.

Au sujet de l'évolution des infections expérimentales des petits Rongeurs par *Leishmania tropica*

Par A. LAVERAN.

A plusieurs reprises j'ai attiré l'attention de la Société sur la fréquence des accidents locaux chez les souris, et chez d'autres petits Rongeurs, qui ont été inoculés, dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, avec *Leishmania tropica*, sous la forme aflagellée ou sous la forme flagellée (cultures) ; j'ai insisté en particulier sur la fréquence, chez ces animaux, des tumeurs que j'ai appelées testiculaires, parce qu'elles englobent le plus souvent les testicules.

Les recherches faites par le Dr BOUILLIEZ à Fort-Archambault (1) confirment les miennes sur beaucoup de points ; je désire présenter quelques remarques au sujet de l'évolution que notre collègue attribue, sous une forme d'ailleurs dubitative, à l'infection produite par *L. tropica* chez les petits Rongeurs utilisés pour ses recherches.

M. BOUILLIEZ suppose qu'il se produit d'abord, chez ceux de ces animaux qui sont inoculés dans le péritoine, une infection générale et que les localisations à la périphérie du corps sont secondaires ; ces localisations pourraient continuer à se développer alors que l'infection viscérale entrerait en résolution.

Si cette opinion sur l'évolution de l'infection était exacte pour tous les petits Rongeurs, il paraît évident que, chez les animaux sacrifiés de bonne heure après l'inoculation, on devrait trouver une infection viscérale sans lésions périphériques, et que, chez les animaux sacrifiés tardivement, les lésions périphériques devraient être beaucoup plus marquées que les altérations viscérales, lesquelles pourraient faire complètement défaut. Or dans les recherches, déjà nombreuses, que j'ai faites sur des souris, j'ai observé exactement le contraire : chez les souris sacrifiées de bonne heure, après inoculation intra-péritonéale,

(1) M. BOUILLIEZ. Rech. expérim. sur *Leishmania tropica*, *Bulletin de notre Société*, t. X, p. 66.

je n'ai trouvé que des lésions locales (tumeur testiculaire), et c'est chez les souris sacrifiées tardivement ou ayant succombé à la leishmaniose, que j'ai observé les infections généralisées les mieux caractérisées.

L'expérience suivante me paraît très probante au sujet de l'évolution de l'infection produite par *L. tropica* chez les souris, et je pourrais citer beaucoup de faits qui témoigneraient dans le même sens.

Deux souris blanches, adultes, sont inoculées à 3 reprises, les 17 et 25 mars et le 11 avril 1916, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica*. Le 19 avril, il existe chez les 2 souris des indurations de la région testiculaire. Le 21 avril, des ponctions faites au niveau des indurations donnent des *Leishmania* très nombreuses chez l'une des souris (n° 1), non rares chez l'autre (n° 2). Chez les 2 souris, les tumeurs testiculaires continuent à se développer.

La souris n° 1 est sacrifiée le 27 avril ; elle pèse 26 g. ; la rate pèse 30 cg. On trouve des *Leishmania* nombreuses dans les 2 testicules, très nombreuses dans le tissu conjonctif voisin qui est épaissi et induré. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne montrent aucune *Leishmania*.

La souris n° 2 est sacrifiée le 27 mai 1916 ; elle pèse 28 g. ; la rate très fortement hypertrophiée pèse 52 cg. La tumeur testiculaire a le volume d'une noisette, elle englobe les 2 testicules qui sont méconnaissables. *Leishmania* en très grand nombre dans les frottis obtenus avec différents lambeaux de la tumeur. *Leishmania* non rares dans le foie ; très rares dans la rate ; un frottis de moelle osseuse ne montre pas de *Leishmania*.

De ces 2 souris, inoculées dans les mêmes conditions et ayant montré, 34 jours après la première inoculation, des tumeurs testiculaires bien caractérisées, l'une, sacrifiée 41 jours après la première inoculation, avait une infection bien localisée, l'autre, sacrifiée au bout de 71 jours, avait une infection généralisée.

Personne, je pense, n'admettra que la souris n° 1 avait eu déjà une infection générale, terminée par guérison, alors que, un mois plus tard, la souris n° 2 présentait une infection générale encore peu avancée.

M. Bouilliez cite des faits qui tendent à prouver que l'infection générale peut être très précoce chez les petits Rongeurs inoculés dans le péritoine avec *L. tropica*. Dans l'expérience n° 5, du 12 février 1915, 14 rats de case, *Mus concha*, sont inoculés, dans le péritoine, avec le produit de broyage de foies et de rates de rats infectés par *L. tropica* ; chez ceux de ces rats qui sont sacrifiés du 21 février au 3 avril 1915, on trouve en général des *Leishmania* nombreuses ou très nombreuses dans le péritoine,

rares dans le foie et la rate; pas de parasites dans la moelle osseuse. Il n'est pas question de lésions localisées à la périphérie. Cette expérience semble témoigner en faveur de l'opinion émise par le Dr BOUILLIEZ puisque des infections générales, sans localisations à la périphérie, ont été notées déjà au bout de 9, 12 et 17 jours, mais il y a une cause d'erreur. Quand on autopsie un petit rongeur qui a des *Leishmania* nombreuses dans le péritoine, et qu'on fait des frottis de la rate et du foie, il y a de grandes chances pour qu'on trouve, dans ces frottis, des *Leishmania*, alors même qu'il n'y en a pas dans les parenchymes de ces viscères, attendu que des parasites sont accolés à la surface péritonéale et que, la petitesse des viscères étant donnée, il est difficile de tailler un lambeau en excluant toutes les surfaces tapissées par la séreuse; même en réussissant cette dissection, on ne serait pas complètement à l'abri de la cause d'erreur car les ciseaux, le scalpel ou les pinces peuvent entraîner des *Leishmania*.

Dans un cas, M. BOUILLIEZ fait remarquer que les *Leishmania* vues dans les frottis du foie, provenaient peut-être du péritoine, cette remarque peut s'appliquer aussi aux autres cas.

Lorsqu'on injecte la matière virulente, non dans le péritoine, mais dans le tissu conjonctif péritesticulaire, on évite la cause d'erreur en question, et l'on constate, au moins chez les souris, comme dans l'observation qui suit, que les accidents locaux se développent avant qu'il y ait infection générale. Je n'ai jamais observé, pour ma part, chez les souris inoculées avec *L. tropica* dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'infections générales aussi précoces que celles qui sont signalées par M. BOUILLIEZ dans quelques-unes de ses expériences (9, 12, 17 jours après l'inoculation).

Une souris blanche, adulte, est inoculée le 15 décembre 1916, dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'aine droite, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire d'une souris infectée par *L. tropica*. Le 3 janvier 1917, on sent une induration très nette au point d'inoculation, cette induration ressemble beaucoup aux indurations que l'on observe dans la région des testicules chez les souris inoculées dans le péritoine, à cela près que la lésion est ici limitée au côté droit, au lieu d'être bilatérale. Une ponction, faite dans la partie indurée, donne une petite goutte d'un liquide blanchâtre qui contient des *Leishmania* en énorme quantité.

La souris est sacrifiée le 4 janvier 1917; elle pèse 23 g.; la rate, hypertrophiée, pèse 33 cg. Le tissu conjonctif épaissi et induré au voisinage du testicule droit contient des *Leishmania* en très grand nombre. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent aucune *Leishmania*.

En résumé, avec le virus du bouton d'Orient dont je me suis servi, et chez les souris blanches, inoculées dans le péritoine ou dans le tissu conjonctif péritesticulaire, j'ai observé que les accidents locaux, dont le plus ordinaire est la tumeur testiculaire, précédaient l'infection générale, qui d'ailleurs faisait souvent défaut, quand les souris étaient sacrifiées de bonne heure.

Je n'entends pas conclure de là, bien entendu, que l'évolution de l'infection a dû être exactement la même dans les expériences de M. BOUILLIEZ que dans les miennes. Notre collègue s'est servi en effet d'un virus qui était peut-être plus actif que le mien, et ses expériences ont porté sur de petits Rongeurs de Fort-Archambault, alors que les miennes ont porté, presque toujours, sur des souris blanches.

Trypanose des porcs; relations des porcs avec la trypanose humaine dans la vallée de l'Inkissi (Moyen Congo belge)

Par le R. Père G. GREGGIO

Les chiffres que je vais citer proviennent d'examens effectués au marché de Kisantu, du mois de mai 1914 au mois de novembre de la même année; j'ai soumis à l'examen tous les porcs qu'on y amenait pour la vente. Deux préparations fraîches et deux colorées constituaient l'examen. M. le docteur RODHAIN a depuis établi que le trypanosome, dont il est ici question, est le *Tryp. congolense.*

I. — *Région de Kisantu* (Rive droite Inkissi)

Villages	Porcs Examinés	Porcs Atteints
Kisantu-Mbuela-Kintoto	10	4
Kikoka-Kinlao	3	2
Kingombe-Kimeso	11	5
Kinzundu-Nlanga	13	2
Kinturi-Kikiula	12	3
Kibweta (8 h. de marche de Kisantu)	1	0
Total	50	16

Pourcentage : 32 0/0 de porcs atteints.

II. — *Région de Tumba Mani* (Rive droite Inkissi)
(16 h. de marche de Kisantu)

Villages	Porcs	
	Examinés	Atteints
—	—	—
Vwa	3	1
Kigala	3	1
Zulu	1	0
Kinkondongo	8	5
Yungu	8	2
Malele.	3	2
Kivita-Vunda	6	3
Total. . .	32	15

Pourcentage : 46,8 0/0.

III. — *Région à gauche de l'Inkissi* (vis-à-vis de Kisantu)

Villages	Porcs	
	Examinés	Atteints
—	—	—
Kindundu	6	2
Nsumba	4	3
Ndembo	1	0
Ngombe Kinza	1	0
Total. . .	12	5

Pourcentage : 41,6 0/0.

Total général : porcs examinés, 94 ; atteints, 36 ; pourcentage, 38,3 o/o.

REMARQUES ET CONCLUSIONS. — 1° L'extension de l'infection est telle que celle-ci a envahi à peu près toute la grande vallée de l'Inkissi, depuis le pont du chemin de fer (km. 263) jusqu'au Congo Portugais.

2° Le pourcentage déjà élevé des bêtes trouvées atteintes doit être considéré comme de beaucoup inférieur à la réalité (1). Les Trypanosomes en effet sont très rares dans le sang. Pour ne citer qu'un exemple : il a fallu dix jours d'essais répétés avant d'en retrouver chez un porc envoyé pour expériences au laboratoire de Léopoldville, après un examen préliminaire positif fait à Kisantu.

3° Au point de vue économique, la Trypanosomiase des porcs

(1) Par contre, sur *132* moutons examinés au cours de l'année *1915*, nous n'avons trouvé que *9* bêtes atteintes dans nos différents troupeaux de la vallée de l'Inkissi.

n'entraîne aucune perte pour les propriétaires. La reproduction se fait normalement, et les bêtes trypanosées non seulement ne portent aucun signe extérieur de maladie, mais peuvent être très bien en chair.

4° Il n'existe aucune corrélation *directe* dans une région déterminée entre l'existence de la trypanose humaine et celle du porc. Simultanément l'une peut être très grave, et l'autre faire à peu près défaut. En voici un exemple. La dernière tournée entreprise dans les environs de Kisantu en 1915, donna les résultats suivants : 2.730 noirs examinés, 20 noirs atteints, soit 7 pour 1.000. Or les chiffres cités plus haut (num. I) donnent au contraire un pourcentage considérable pour la trypanose animale dans la même région : 32 o/o.

5° *Indirectement* cependant, de graves dangers menacent les régions où l'élevage du porc s'intensifie. Voici pourquoi. Il favorise d'abord la multiplication des glossines en leur offrant une nourriture facile et constante. De plus les meilleurs emplacements se voient infestés par la mouche. Toujours en liberté du matin au soir, les porcs vont et viennent sans cesse du village aux bas-fonds et de ceux-ci au village. Ils se font de la sorte les convoyeurs par excellence des glossines de toute espèce, des *G. palpalis* notamment, qui, fixées sur eux, remontent jusqu'aux cases.

Un jour j'en comptai *huit* sur un seul porc. Et si l'on considère que certains villages possèdent jusqu'à trente et quarante bêtes, on pourra juger de la fréquence des mouches près des huttes et dans les huttes mêmes. Supposons un seul dormeur dans un village : quelle occasion constante d'infection pour tous les autres! Aussi les indigènes de certaines régions sont-ils les principaux auteurs de leur propre ruine. L'exemple du district de Tumba Mani (num. II), où l'élevage du porc a acquis précisément d'assez vastes proportions m'en paraît une preuve manifeste. Aucune contrée comme celle-là ne réunissait autant de conditions favorables pour résister à l'invasion de la maladie du sommeil. La forêt, si redoutable partout ailleurs en Afrique, n'occupe là que des surfaces quasi insignifiantes. La plus grande partie du pays est recouverte d'une petite herbe clairsemée, qui rend impossible le séjour de la *G. palpalis*. Les mamelons sur les flancs ou sur les sommets desquels les villages sont bâtis, s'élèvent très haut : la plupart atteignent ou dépassent même 700 m.

d'altitude. Seuls les cours d'eau dans les replis des mamelons ou dans les vallées ont leurs rives légèrement boisées. Malgré ces conditions idéales, les ravages faits par le mal ont été considérables. Qu'on en juge. Voici pour les chefferies de Vwa, Kigala, etc., mentionnées plus haut (num. II), les pourcentages des contribuables décédés de trypanose au cours des années 1910-1913. Je cite d'après les statistiques que m'a fournies M. VERSCHAFFEL, administrateur de Tumba Mani.

	Fin 1910	En 1912	Fin 1913	Total décédés	Pourcentage des décès en 3 ans
Vwa	309	179	141	168	54,3 0/0
Kigala	234	163	151	83	35,4 0/0
Zulu	344	210	196	148	43 0/0
Kinkondongo	146	100	91	55	37 0/0
Yungu	117	53	42	75	64 0/0
Malele	251	176	162	89	35 0/0
Kivita	249	121	109	140	56 0/0
Total	1.650	1.002	892	758	45,9 0/0

J'ai parcouru longuement à la fin de 1913 la région de Tumba Mani en compagnie de l'administrateur et du R. P. HANQUET, pour rechercher les causes de cette rapide expansion de la maladie : aucune autre explication possible n'a été trouvée — pour l'ensemble de la contrée — que celle donnée plus haut. Quelques indigènes (les Bambatas voyagent facilement) ont d'abord contracté la trypanose dans les régions voisines : ensuite, grâce à leur présence au village, les galeries forestières au bord de l'eau, simultanément fréquentées par les *palpalis* et les porcs, sont devenues des foyers intenses d'infection.

Les noirs eux-mêmes reconnaissent d'ailleurs ces dangers : mais l'élevage en question reste trop rémunérateur pour qu'ils y renoncent. Que leur coûte-t-il en effet ? A part quelques querelles pour les plantations ravagées, rien, absolument rien, puisque les bêtes recherchent elles-mêmes leur nourriture. Or une bête adulte vaut au marché de Kisantu de 30 à 40 francs.

Certains blancs ont proposé de faire parquer les porcs en des endroits déterminés, village par village ou par groupe de villages. D'autres ont préconisé une taxe spéciale sur ces bêtes, afin de favoriser plutôt l'élevage du mouton, de la chèvre ou des poules ; d'autres enfin ont conseillé de supprimer les porcs. Toutes ces mesures que je cite à titre de documentation, sont

d'une application bien difficile, et il ne convient pas présentement d'importuner les populations noires par de nouvelles lois économiques. Elles traversent déjà de trop graves difficultés causées par l'adaptation au régime européen assez brusquement imposé. Je ne vois pour ma part qu'un moyen : examiner souvent ces populations au point de vue de la trypanose humaine.

L'exemple de la région de Kisantu cité plus haut me semble probant. Il n'est d'ailleurs pas unique. M. Roubaud, à la séance de décembre de la Société, a appelé l'attention sur le rôle des Porcins en général sur la conservation des Ectoparasites humains dans les régions chaudes et il a insisté en particulier sur l'étroite association qui existe dans l'Ile du Prince, d'après la mission portugaise de la maladie du sommeil (1), entre les porcs et la *Glossina palpalis*.

Lazaret de Kisantu, 1er mars 1916.

Dermatose et gale démodectique des bovidés

Par R. Van SACEGHEM.

La dermatose, qui sévit parmi les bovidés dans les pays tropicaux, et qui a comme cause étiologique le *Dermatophilus congolensis*, a été longtemps confondue et l'est encore par un grand nombre d'auteurs avec la gale démodectique des bovidés. Ces deux affections de la peau se différencient cependant aisément, tant au point de vue bactériologique que clinique.

Le *Demodex folliculorum* variété *bovis* est l'agent causal de la gale démodectique. Ce *Demodex* se caractérise par la longueur du rostre et du céphalothorax, qui atteint à peu près celle de l'abdomen.

Gros signala ce parasite en 1845, Faxon en 1878 en Amérique. Grimm et Œhl l'ont retrouvé en Allemagne. Les lésions produites chez les bovidés par le demodex en Europe sont bénignes ; en Amérique du Sud, au contraire, les dégats occasionnés par la gale démodectique diminuent la valeur commerciale des peaux parasitées.

(1) *Acquivos di Higiene Pathologia Exoticos*, t. V, 30 mars 1915.

GRIFFITHS signale chez les bovidés du Nyassaland des lésions importantes produites par *Demodex folliculorum* var. *bovis* (1).

Personnellement j'ai observé au Congo belge un grand nombre de cas de gale démodectique parmi les bovidés. J'ai constaté cette gale chez des bêtes indigènes (race de l'Angola), du Dahomey, des bêtes belges introduites au Congo, ainsi que chez des zébus de l'Inde, également introduits depuis quelques années.

La gale est particulièrement facile à observer chez les zébus dont la peau est recouverte de poils blancs très courts.

L'affection se caractérise à son premier stade par quelques comédons ; la gale progresse et s'étend principalement au pourtour des oreilles, sur les côtes, à l'épaule, à la face externe de l'avant-bras, au coude, sur la région sternale et l'espace intercrural, etc. La grosseur des comédons varie de celle d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de poule. Exprimés ou incisés, ils laissent échapper un magma jaunâtre dans lequel on met aisément le demodex en évidence.

La gale progresse très lentement. Je n'ai jamais observé qu'elle ait une répercussion bien appréciable sur l'état général des bovidés. Les tout jeunes bovidés s'infectent difficilement et rarement.

La gale démodectique des bovidés règne avec une même intensité en saison sèche et en saison des pluies.

Je suis arrivé à limiter l'extension de la gale sur les bovidés atteints, par l'usage régulier des bains arsenicaux (arsénite de Na, pétrole, savon, eau).

En éloignant les veaux sevrés des troupeaux infectés, il m'a été possible de préserver ces animaux de la gale démodectique.

Les symptômes cliniques de la gale démodectique des bovidés sont :

1° Présence de comédons, pas de croûtes ;

2° Affection à marche chronique et lente;

3° Absence de retentissement sur l'état général;

4° Jeunes sujets non atteints ;

5° Existence en saison sèche comme en saison des pluies dans les pays tropicaux.

La dermatose des bovidés a comme cause étiologique le *Der-*

(1) Demodectic Mange of domesticated animals in Nyasaland. *Journ. of Comp. Path. a. Therapeutics*, mars 1915, vol. 28, n° 1, pp. 61-64.

matophilus congolensis. Cette bactérie, qui se rattache aux formes bactériennes filamenteuses, se présente sous deux aspects :

1° Filaments droits ou contournés, parfois ramifiés, composés d'un substratum homogène à l'intérieur duquel on trouve de fines granulations.

2° Cocci isolés (1).

Cette affection se caractérise par la formation de croûtes recouvertes de poils hérissés. En enlevant les croûtes, on met le derme à nu ; parfois, si la lésion est en voie de cicatrisation, sous les croûtes, on retrouve un jeune épiderme recouvert de poils rares et courts. Ordinairement, sous les croûtes, le derme est suintant, recouvert d'une sérosité mélangée de sang. Cette lésion rappelle une dartre humide (2).

Les croûtes peuvent être localisés à un endroit de la peau ; très souvent la maladie se généralise et les croûtes qui, au premier stade, n'atteignent que quelques millimètres. peuvent offrir de très grandes dimensions. Le dos, l'encolure, la tête, les membres, la queue, etc.., tout peut être entrepris. Au niveau des plis cutanés, la peau se macère, des infections secondaires viennent se greffer sur les lésions spécifiques, et l'animal meurt dans le marasme, la peau érodée et putréfiée.

La dermatose contagieuse est une maladie saisonnière qui sévit en saison des pluies dans les pays tropicaux; elle guérit ou passe à l'état chronique en saison sèche. C'est une affection à évolution souvent très rapide ; elle atteint les très jeunes animaux comme les adultes.

Cliniquement la dermatose des bovidés se caractérise de la façon suivante :

1° Formation de croûtes recouvertes de poils hérissés ;

2° Extension rapide sur l'animal ;

3° Complications pouvant entraîner la mort ;

4° Jeunes et adultes indifféremment atteints ;

5° Affection saisonnière qui ne sévit à l'état aigu qu'en saison des pluies.

Le remède spécifique de cette maladie de peau est l'application de vaseline phéniquée à 5 à 10 0/0 (2).

(1) VAN SACEGHEM : Etude complémentaire sur la dermatose. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, n° 5, p. 290.

(2) VAN SACEGHEM : La dermatose contagieuse. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 355.

La gale démodectique et la dermatose peuvent coexister sur un même animal. C'est cette coexistence qui a fait attribuer injustement au *Demodex folliculorum* des lésions produites par *Dermatophilus congolensis*.

Un cas de Sokodu observé au Maroc

Par P. REMLINGER

Les cas de Sokodu récemment observés en France (1) nous engagent à communiquer à la Société, malgré de fortes lacunes, l'observation suivante recueillie à Tanger.

Héléna D..., 2 ans, italienne, née à Tanger, est amenée à l'Institut Pasteur le 5 octobre 1914 par sa mère qui craint qu'elle ne soit atteinte de la rage. L'enfant était en parfaite santé il y a un mois lorsqu'elle fut mordue à la face dorsale de la main droite par un rat commun, prisonnier dans une nasse et qu'elle avait provoqué. La morsure saigna abondamment. Elle fut cautérisée de suite à l'alcool, une demi-heure plus tard à la teinture d'iode. Au bout d'une semaine, la cicatrisation était complète. L'incident était presque oublié lorsqu'il y a huit jours — vingt à vingt-deux jours par conséquent après la morsure — l'enfant présenta tout à coup un accès de fièvre violent, précédé de frissons et suivi d'une transpiration abondante. Cet accès était le premier d'une série d'autres accès qui, le plus souvent avec des stades de frissons, de chaleur et de sueur moins tranchés, devaient se reproduire par la suite à intervalles assez irréguliers, tous les deux ou trois jours en moyenne. Presque en même temps que les accès fébriles survinrent des œdèmes fugaces localisés aux membres supérieur et inférieur gauches et une éruption caractérisée par des taches rouge-violacé, disséminées sur tout le corps, mais particulièrement à la face, au membre supérieur gauche et aux membres inférieurs. Au début, nous dit la mère, les taches allaient et venaient ; le matin, par exemple, l'enfant n'en présentait aucune, puis brusquement elles apparaissaient, duraient quelques heures et s'effaçaient. L'éruption ne serait devenue fixe qu'il y deux jours. Parallèlement, l'état général s'est altéré. Bien que, dans l'intervalle des accès fébriles, l'appétit soit conservé, l'enfant a beaucoup maigri, beaucoup pâli ; son caractère s'est modifié ; elle est triste, pleure pour un rien et se refuse à se tenir debout et à marcher. Ni constipation, ni diarrhée.

Le 5 octobre, l'examen du membre mordu ne montre aucune particularité intéressante. A la face dorsale de la main droite, on constate l'exis-

(1) FIÉVEZ. Un cas de Sokodu. *Paris Médical*, 15 avril 1916, pp. 388-390. COSTA et TROISIER. Un cas de Sokodu (fièvre par morsure du rat). *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, pp. 1931-1934, séance du 24 novembre 1916.

tence d'une cicatrice de morsure, mais celle-ci est indolore et n'a nullement réagi. Outre un mauvais état général, l'enfant ne présente guère objectivement qu'une éruption généralisée sous forme d'une cinquantaine de papules rouge-violacé, légèrement saillantes, irrégulièrement arrondies et dont les dimensions varient entre celles d'une pièce de 0 fr. 50 et celles d'une pièce de 2 francs. Ces papules disparaissent sous la pression du doigt et ne sont le siège d'aucune douleur spontanée ni provoquée. Elles sont séparées par de larges intervalles de peau saine et siègent à peu près uniformément à la face, au tronc et aux membres. Le membre supérieur droit n'est ni plus ni moins atteint que le reste du corps.

Nous ne constatons aucun œdème des extrémités. La muqueuse buccopharyngée est normale. L'enfant n'a présenté du reste ni catarrhe oculonasal, ni angine. La rate n'est pas augmentée de volume. L'urine ne renferme pas d'albumine. Température au moment de l'examen : 36°5. Examen du sang au point de vue du paludisme : négatif.

Séjour à la chambre. Diète lactée mitigée. Chocolatine de quinine.

Une semaine plus tard, le 13 octobre, l'enfant nous est ramenée. Les accès fébriles ont continué de se produire irrégulièrement, tous les deux ou trois jours, parfois tous les jours, tantôt précédés de frissons et suivis de sueurs, tantôt réduits à de l'agitation et à de la transpiration. Presque toujours, ils s'accompagnent d'une céphalée violente qui disparaît avec eux. L'éruption persiste avec tendance à s'effacer. L'état général est toujours mauvais et l'asthénie très prononcée, mais l'enfant se plaint surtout de douleurs au niveau de la morsure et dans le membre correspondant. De fait, la cicatrice est rouge, tuméfiée, douloureuse à la pression et elle est le point de départ de plusieurs grosses traînées lymphangitiques qui remontent le long du bord cubital du poignet, de l'avant-bras et du bras pour aboutir au creux axillaire où on perd leur trace. Ces traînées sont douloureuses à l'examen. Bien plus douloureux sont les ganglions épitrochléens et axillaires dont l'augmentation de volume est considérable. Les ganglions épitrochléens sont au nombre de deux ; ils ont le volume d'un gros pois et roulent sous le doigt de façon parfaite. Les ganglions axillaires sont au nombre de six à huit ; leurs dimensions varient de celles d'un pois à celles d'une petite noix. L'existence d'un peu de péri-adénite et la douleur provoquée par l'exploration font qu'on les délimite assez mal. Les ganglions sous-claviculaires et cervicaux sont indemnes. Il n'existe du reste aucune traînée lymphangitique, aucune douleur dans ces régions. L'examen des divers organes ne montre aucune particularité intéressante. Il n'existe toujours pas de spléno-mégalie.

Le diagnostic de Sokodu auquel, lors du premier examen, nous n'avions guère songé que pour l'éliminer, paraît s'imposer aujourd'hui. Le complexus symptomatique : accès fébriles irréguliers ; éruption papuleuse généralisée ; lymphangite tronculaire et ganglionnaire ; asthénie ; le tout survenant deux à trois semaines après une morsure de rat, se trouve réalisé au complet.

A la veille de notre départ pour l'armée, nous nous trouvons malheureusement dans l'impossibilité de pratiquer des inoculations ou même, nos étuves étant déjà éteintes, une hémoculture et nous devons nous contenter d'examens extemporanés

de sang. Ni l'examen à l'état frais, ni les diverses colorations n'ont réussi à mettre en évidence aucun parasite ni endo ni extraglobulaire. Nous avons trouvé d'autre part 15.000 globules blancs par millimètre cube, et pour cent leucocytes :

Polynucléaires	50
Grands mononucléaires	15
Moyens —	18
Petits —	5
Lymphocytes	2
Eosinophiles	10
	100

Donc leucocytose et éosinophilie. Ces constatations sont analogues à celles de FRAGONI à Florence (1). Il faut remarquer toutefois qu'à Tanger, chez une enfant de deux ans, l'helminthiase a besoin d'être éliminée pour que l'éosinophilie conserve son importance. Nous n'avons pas eu le temps de le faire.

Par suite de notre départ, nous avons complètement perdu de vue notre petite malade. A notre retour, elle avait quitté la ville avec ses parents et nous n'avons pu la retrouver. Nous avons seulement appris par des voisins qu'après plusieurs semaines de maladie elle avait complètement recouvré la santé.

Pas plus du reste que les cas antérieurement observés en France, l'observation qui précède ne pourra fournir d'argument en faveur de l'un ou de l'autre des parasites qui se disputent l'honneur de causer le Sokodu (hématozoaires d'OGATA et de SHIKAMI ; spirochète de FOUTAKI, TAKAKI, TANIGOUCHI et OSOUMI ; streptothrix de SCHOTTMÜLLER et de BLAKE). Son principal intérèt réside dans le fait que si, fréquent au Japon et en Chine, le Sokodu a également été rencontré en Amérique (1 observation de PACKARD à Philadelphie) et en Europe, en France (1 cas de LAGRIFFE et LOUP (1), 2 cas de BRAILLON et PERDU (2), 1 cas de FIÉVEZ (1), 1 cas de COSTA et TROISIER (2)), en Italie (1 observation de FRAGONI à Florence), en Angleterre (3 observations de HORDER à Londres), en Allemagne (2 observations de SCHOTTMÜLLER à Hambourg), il n'avait pas encore été signalé sur le continent

(1) Cité par GOUGET *in* « Le Sokodu ». *Presse médicale*, 2 mars 1912, p. 186. Nous renvoyons à ce travail pour les indications bibliographiques.

(2) LAGRIFFE et LOUP. Un cas de Sokodu. *Presse médicale*, 1914, n° 31, p. 458.

(3) BRAILLON et PERDU. Le Sokodu en Picardie. *Société médicale d'Amiens*. 4 juin 1914 et *Presse médicale*, 1914, n° 48, p. 705.

(4) FIÉVEZ, *loc. cit.*

(5) COSTA et TROISIER, *loc. cit.*

africain. Nous relèverons, comme particularité un peu anormale, le fait que la maladie ne paraît pas — au moins pendant le court temps qu'elle a été soumise à notre observation - avoir évolué, comme dans la plupart des cas publiés, par poussées successives séparées par des intervalles de guérison apparente. Peut-être convient-il d'attribuer cette anomalie au jeune âge du sujet qui se prête moins bien que l'âge adulte à des constatations de ce genre. On remarquera enfin que c'est comme chef d'un service antirabique que nous avons été appelé à voir ce cas de Sokodu. Le nombre de ces malades est très probablement bien supérieur à celui que le chiffre des observations publiées permettrait de supposer. Les Instituts Pasteur sont d'autant mieux placés pour recueillir ces faits que, d'après un auteur étranger, le Sokodu pourrait être réalisé par d'autres morsures que celles du rat, par celles de l'écureuil et celles du chat en particulier.

Contribution à l'étude de l'étiologie du Béri-Béri

Par F. Van den BRANDEN et A. DUBOIS.

L'un de nous avec feu le docteur Corin a signalé en 1914 (1) l'existence d'une petite épidémie de Béri-Béri à Bokala, poste agricole de la rive gauche du Kasai, en insistant sur les particularités étiologiques de cette épidémie.

La ration des travailleurs agricoles de Bokala est riche en matières azotées et en graisse, elle a comme base le manioc fermenté et cuit « shikuangui ». Le riz étant peu ou pas consommé n'a donc pas pu, en provoquant l'inanition azotée ou l'insuffisance phosphorée, jouer un rôle semblable à celui qu'il a dans les épidémies d'Extrême-Orient.

La première épidémie de Béri-Béri sévit pendant le second semestre 1913 ; l'épidémie fut bénigne. Huit cas envoyés de Bokala et hospitalisés sortirent guéris ; un malade, présentant

(1) Rapport sur une petite épidémie de Béri-Béri à Bokala (Congo Belge) par A. Dubois et G. Corin, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1914, n° 5, pp. 402-405.

des œdèmes, de la paraplégie, des douleurs, mourut à la station agricole.

L'année suivante, vers la même époque, éclata une seconde épidémie ; quatre cas envoyés furent hospitalisés le 19 octobre 1914. Ci-après le résumé de leur histoire clinique.

1° YAMATA : état général mauvais, marche impossible, parésie des membres inférieurs. Douleurs précordiales et tachycardie : pouls à 130. Abolition des réflexes rotuliens. Meurt le lendemain de son arrivée.

L'autopsie pratiquée le jour même nous donne les indications suivantes : stase prononcée dans les deux poumons ; péricarde distendu renfermant un liquide citrin, cœur légèrement dilaté. Le foie présente une légère dégénérescence graisseuse, la rate est augmentée de volume et les reins sont normaux. Tout le tractus intestinal est congestionné, il contient des ascaris et des ankylostomes adultes.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré.

2° KOSI : léger œdème des jambes, abolition des réflexes rotuliens, tachycardie, douleurs spontanées et à la pression aux mollets.

Il quitte l'hôpital en guérison le 4-XII-1914.

3° ILONGA : œdème des membres inférieurs, douleurs rhumatoïdes. Diminution des réflexes rotuliens et tachycardie. En guérison le 4-XII-1914.

4° MUKONA : a eu des œdèmes aux membres inférieurs, ne présente plus que de la tachycardie.

Guérit.

5° Un malade ayant présenté des symptômes identiques aux quatre malades précédents, est mort à bord du bateau pendant son transfert de Bokala à Léopoldville.

A notre connaissance, il n'y a pas eu d'épidémie de Béri-Béri pendant les années 1915 et 1916. L'apparition de deux épidémies de Béri-Béri dans une station où les travailleurs Noirs reçoivent une alimentation dont la base est constituée par le manioc fermenté et cuit, la viande, le poisson et dans laquelle le riz fait presque complètement défaut, nous permet de croire que le riz n'a RIEN à faire dans leur genèse.

Hôpital des Noirs de Léopoldville, le 14 décembre 1916.

Mémoires

La dysenterie amibienne en Russie

Par W. L. YAKIMOFF.

La dysenterie amibienne existe-t-elle en Russie ?

Autrefois son existence n'y était point soupçonnée. Plus tard, les travaux des auteurs tropicaux ont attiré l'attention sur ce point, mais au commencement on niait la présence de cette dysenterie. Même aujourd'hui, certains auteurs sont tout prêts à contester son existence en Russie. Or, les études de ces dernières années ont irréfutablement démontré l'existence de la dysenterie amibienne dans notre pays, bien qu'il soit encore difficile de s'orienter dans certaines questions.

Nous commencerons par énumérer les auteurs qui ont nié l'existence de la dysenterie amibienne en Russie ou n'ont pas trouvé d'amibes.

JANOVSKY (1879), ayant étudié à Varsovie 54 malades, n'a pas trouvé d'amibes dans les excréments.

UKKÉ (1891-96) prétend qu'à Varsovie il a eu affaire à des centaines de cas de dysenterie aiguë sans trouver d'amibes (il est vrai qu'il les cherchait dans la partie liquide des excréments et non pas dans les boules muqueuses).

ROSENTHAL (1905) a observé à Moscou 75 cas de dysenterie et n'a pas trouvé une seule fois des amibes, mais seulement 6 fois le bacille de Shiga-Kruse (« les amibes ne jouent aucun rôle dans la dysenterie à Moscou »).

SOULIMA (1905) n'a point trouvé d'amibes, mais toujours le bacille dysentérique, dans ses observations à Ischita (Sibérie).

BARYKINE (1905), bien qu'il n'ait point analysé les excréments de ses malades pendant la guerre turco-russe, croit pouvoir affirmer : « Néanmoins, l'importance des amibes dans la dysenterie tropicale n'est pas nettement établie (sans parler de notre climat, où les amibes dans les excréments des malades de la dysenterie représentent une rare exception) ».

LUNTZ (1908-1909) n'a pas trouvé d'amibes dans 72 cas par lui observés à Moscou.

MOLODENKOFF (1910) n'en a pas vu dans 50 cas de dysenterie.

FOÏNITZKY (1910), malgré des recherches spécialement faites à Kief pour découvrir des amibes, n'y a pas réussi dans l'étude des 53 cas de dysenterie ou de formations suspectes, mais il a trouvé des bacilles Shiga-Kruse et Flexner.

ROOM et BALAKOFF (1910-1911), à Kief également, ont fait l'examen bactériologique de 214 malades et ont trouvé que, dans 129 cas, la maladie était due au bacille Shiga-Kruse, dans 10 cas au bacille Hiss-Russel et dans 4 cas au bacille Flexner. L'auteur ne dit pas si l'on a cherché des amibes dans les excréments.

Il est intéressant de noter que, déjà en 1885, LOUKINE soupçonnait le rapport des abcès du foie aux lésions dysentériques de l'intestin, bien qu'il en parle d'une façon encore fort indécise.

Il a décrit 3 cas d'abcès du foie chez un soldat et deux matelots. Chez l'un d'eux, mort de pyémie, on trouva — en plus d'une jaunisse généralisée, — 3 ulcères assez mous sur la muqueuse du côlon près du cæcum, à forme ronde, les bords épaissis et le fond net. Chez le second, mort de la fièvre typhoïde, — sur la muqueuse de l'iléon et la portion inférieure de l'intestin grêle, se trouvaient en grand nombre des taches couleur ardoise foncée ; sur beaucoup d'entre elles, on voyait des ulcères tout à fait cicatrisés ou bien à bords épais, renfermant un liquide épais. Chez le troisième la muqueuse du cæcum et de la portion montante du côlon étaient couvertes d'une fine membrane fortement adhérente, d'aspect velouté ; plus on descend, plus on trouve sur la muqueuse d'ulcères ronds ou ovales à bords plats et à fond net ; il y en a surtout sur la portion descendante près du rectum.

D'autre part, nombre d'auteurs ont vu des amibes dans l'intestin pendant la dysenterie et dans les abcès du foie.

MASSIUTINE (1889) a trouvé des amibes dans 5 cas : 1° dysenterie chronique ayant duré 7 années ; 2° diarrhée chronique simple ; 3° fièvre typhoïde, les amibes ayant disparu vers la fin ; 4° diarrhée aiguë, où les amibes ont disparu avec la guérison et 5° diarrhée chronique de caractère indéterminé. Vu la grande diversité de ces cas, MASSIUTINE doute de la pathogénéité des amibes.

Manasséine dans une note de la Rédaction accompagnant l'article de Massiutine, affirme que, dans sa clinique, des amibes ont été trouvées par Grammatschikoff et Kourloff dans diverses formes de diarrhée chronique.

Solowieff (1900), à Tomsk, a vu une grande quantité d'amibes dans un cas de diarrhée grave ayant duré 10 ans.

Körnig et Ukké ont étudié une malade avec entérite non sanguinolente, où ont été trouvées des amibes ne contenant pas de globules rouges. On n'a pas réussi à infecter des chats. Quant au cas en question, les auteurs trouvent « qu'il y manque la preuve décisive que c'est aux amibes qu'était due cette originale maladie aiguë ». Plus tard ils ont observé encore 6 cas de dysenterie aiguë avec ténesme et de fréquentes selles muco-sanglantes, où des amibes ont été trouvées ; dans 3 de ces cas les auteurs parlent de globules rouges, dans 3 autres ils n'en font pas mention. De plus Ukké a vu des amibes dans deux autres cas de dysenterie tropicale où l'un des malades a contracté la maladie à Singapour.

Korentschevsky en Mandchourie a étudié 65 cas de dysenterie et à l'exception de 8, dans tous les autres cas on a trouvé des bacilles de Shiga-Kruse. Dans 3 cas, il a vu des amibes. Dans ces trois cas, malgré une étude soignée et répétée, on n'a pas réussi à découvrir le bacille de Shiga-Kruse. La réaction de Widal dans les trois cas fut négative.

Orlowsky (1905) a vu des amibes dans les selles d'un malade, mais il n'en donne pas la description. Pour lui, l'infection par les protozoaires (amibes, trichomonades) est en rapport avec l'acidité de l'estomac.

Wlaéff (1906) a étudié la dysenterie chez un officier retour de Port-Arthur. Il trouva, en dehors d'une grande quantité de *Balantidium coli* et *Trichomonas intestinalis*, de nombreuses amibes.

Skchiwan et Stéfansky (1906) affirment que la dysenterie amibienne est un fait assez fréquent à Odessa : sur 45 malades, chez 6 on a trouvé des amibes. Les auteurs parvinrent à infecter des jeunes chats en leur introduisant des selles des malades dans le rectum.

Mühlmann (1906-1909), à Bakou (Caucase), sur 65 cas de dysenterie, n'a isolé dans 40 que le *Bac. coli comm.* ; dans 25 cas, il a trouvé le Bac. Shiga-Kruse et une seule fois *B. fæcalis alcali-*

genes et *B. coli*. Les amibes ont été trouvées 23 fois ; dans 41 cas, elles manquaient ; dans 8 cas il y avait en même temps le bac. de Shiga-Kruse et dans 14 le *B. coli*.

MARZINOVSKY (1912) affirme que des cas isolés de dysenterie amibienne d'origine locale ont été observés par lui à Astrakhan.

BOROKH (1912) a vu à Kazan un cas de dysenterie amibienne chronique.

KOPYTKO et NAGORSKAÏA (1914) ont observé à Odessa 5 cas de dysenterie amibienne. Un des malades a contracté la maladie pendant la guerre russo-japonaise à Kharbine. L'autre était mécanicien d'un grand vapeur qui va dans les régions tropicales. Le troisième était originaire de la ville de Beltzy (Bessarabie) où, à ce qu'il disait, personne n'était atteint de cette maladie et il n'avait point de parents ou amis ayant visité les pays tropicaux. Dans le quatrième cas, la malade n'a jamais quitté Odessa, mais son mari, étant matelot, a fait un voyage dans l'Extrême-Orient et y a contracté la maladie ; les auteurs ont trouvé des amibes dans ses excréments. Le cinquième malade a visité la ville de Vladivostok, où il est tombé malade. Dans quatre cas, l'examen n'a point découvert le b. Shiga-Kruse ; dans le cinquième, on ne l'a pas cherché.

WASSILIEFF (1913-1914) a étudié à Astrakhan les excréments de 81 malades de dysenterie et chez 66, des amibes dysentériques ont été trouvées; chez 4 elles étaient réunies à l'*Amœba coli*. L'*Amœba coli* seule se trouvait chez 7 malades. L'examen bactériologique a été fait dans 14 cas : dans 11 cas où des amibes dysentériques avaient été trouvées au préalable et dans 3 cas où il n'y en avait point. Dans 10 cas, on avait affaire à des abcès du foie ; l'injection des excréments et du pus du foie aux chats a donné des résultats positifs.

Le même auteur affirme que la dysenterie amibienne est répandue dans la région du Volga, non seulement à Astrakhan, mais beaucoup plus au nord. A Saratoff (1914), par exemple, on constate deux cas de dysenterie amibienne avec abcès du foie et il n'y a aucune mention que l'infection ait pu être contractée dans quelque autre endroit, les malades n'ayant pas quitté Saratoff longtemps avant la maladie.

Quant aux abcès du foie et à leur rapport avec la dysenterie à amibes, nous avons là-dessus les données suivantes :

POTÉÉNKO (1899) a décrit dans le gouvernement de Primorsk

des abcès multiples dans le foie comme complication de la dysenterie amibienne.

En 1903 DÉVITZKY a vu un abcès du foie chez un malade qui avait habité les tropiques auparavant ; dans le pus de l'abcès, on a trouvé des amibes.

Suivant MÜHLMANN (1909), sur 17 cas d'abcès dysentériques du foie, étudiés à Balakhany (1905-07), dans 8, on a vu des amibes.

ONISCHKÉVITSCH (1910), ayant examiné à Bakou 72 cas d'abcès du foie, a trouvé des amibes dans 12 o/o. Les abcès suivaient la dysenterie amibienne.

KRINITZKY (1911) dit que, sur 517 autopsies effectuées à Odessa dans la période entre le mois d'août 1908 et le mois d'octobre 1909, on a trouvé des lésions dysentériques dans 90 cas dont 5 avaient des abcès du foie où on a vu des amibes. Dans 4 cas on a trouvé des amibes dans le gros intestin.

Nous allons examiner maintenant quelles amibes, pathogènes ou non pathogènes, les auteurs russes ont vues. Nous laissons de côté le travail de LÖSCH, car nous savons que cet auteur a eu affaire à *Entamœba coli*.

Dans le cas de KÖRNIG et UKKÉ, nous n'avons pas une description détaillée des amibes. Les auteurs parlent de l'absence complète des érythrocytes, tandis que chaque fois ils trouvaient des leucocytes ; à l'intérieur des amibes, il y avait des grains et des vacuoles, mais les érythrocytes manquaient ; leurs dimensions étaient de 15 $\times$ 25 μ pour les grandes et de 10 μ pour les petites. On n'a pas réussi à infecter des chats. UKKÉ dit : « ces formations me paraissent être des *Amœba coli s. dysenteriæ.* »

Pour les 6 cas restants :

Dans le premier (malade dont les excréments consistaient en mucosités et liquide sanguinolent) on a trouvé des amibes, « qui avaient le double du diamètre des globules blancs du sang..., contenaient des noyaux, des vacuoles et plusieurs globules rouges qui y étaient renfermés » ; dans le deuxième (une malade de la dysenterie), les amibes étaient 2-5 fois plus grandes que les érythrocytes, à noyau net et à vacuoles dont le nombre et les dimensions étaient variables.

Quelquefois on distinguait nettement la limite transparente de l'ectoplasme ; dans d'autres cas on voyait le mouvement moléculaire des particules de l'entoplasme granuleux ; les contours étaient tranchés, mais simples ; chez quelques-unes, un mouvement très lent était à observer, formation de pseudopodes tantôt obtus, tantôt aigus ; des fois on observait un changement de forme de toute l'amibe, le transvasement du contenu avec transport du noyau. Dans le cinquième cas (les excréments

de la malade sont des flocons muqueux à liquide sanguin séreux), les amibes avaient la forme ronde et étaient 2-5 fois plus grandes que les érythrocytes ; en goutte pendante, elles avaient des mouvements animés et changeaient de configuration, formant constamment, bien qu'assez lentement, des pseudopodes et de petites protubérances ; beaucoup d'entre elles renfermaient soit des érythrocytes soit d'autres particules.

Pour les cas 3, 4 et 6 (les excréments des malades 3 et 6 renfermaient du sang, chez la malade 4 il n'y avait pas de sang), on mentionne simplement que des amibes ont été trouvées, sans donner leur description.

KORENTSCHEVSKY décrit de la façon suivante les amibes par lui trouvées dans 3 cas de dysenterie grave.

Le cas 10 : sous le microscope, on trouvait dans les excréments : de l'épithélium intestinal dégénéré, des corpuscules du pus, des érythrocytes et une telle quantité d'amibes que la boule muqueuse représentait sous le microscope une masse grouillante de centaines d'amibes.

Les amibes avaient de 7 à 15 μ de diamètre. Elles formaient plusieurs pseudopodes à la fois. Les mouvements de ces derniers étaient fort animés et énergiques.

La protoplasme se divisait nettement en ectoplasme uniforme et endoplasme granuleux. Dans l'endoplasme, se trouvaient 4-8 vacuoles digestives, remplies de bactéries et contenant en partie des érythrocytes fragmentés. La forme du noyau, difficile à distinguer, était ovale. Les amibes se développaient bien en bouillon au sang pendant un mois environ (sans ensemencements) en conservant tous leurs caractères distinctifs.

Dans le cas 11, il y avait dans les excréments des amibes en grande quantité, absolument de même aspect et de mêmes caractères que dans le cas précédent.

Dans le cas 12, les amibes étaient nombreuses ; elles mesuraient 20-25 μ × 9-13 μ ; extérieurement elles se distinguaient quelque peu des amibes des cas précédents : celles des premiers cas forment plusieurs pseudopodes, ayant une forme étoilée ; l'amibe du dernier cas n'a qu'un pseudopode dans lequel se transvase toute le protoplasme ; elle est un peu allongée en forme de poire ; le hyaloplasme se distingue nettement de l'endoplasme granuleux et se trouve principalement dans le pseudopode ; l'endoplasme a des vacuoles digestives, des restes d'érythrocytes et un noyau ovoïde, difficile à distinguer.

SKSCHIVAN et STEFANSKY prétendent que leurs amibes ont toutes les caractères d'*Entamœba histolytica*.

Elles ont 15-40 μ de diamètre. L'endoplasme est à gros grains, renferme souvent quantité d'érythrocytes ; l'ectoplasme transparent est peu développé et les pseudopodes en sont formés.

Les auteurs n'ont pas aperçu de noyau. Ils n'ont pas vu non plus de vacuoles pulsatiles. L'ectoplasme formant les pseudopodes est évidemment de consistance très liquide ; au moment de la formation du pseudopode, le contenu granuleux de l'amibe passe brusquement dans l'appendice.

Les amibes de MASSIUTINE sont, d'après ses dires, semblables à celles observées par LŒSCH.

« A l'état de repos, elles ont ordinairement une forme arrondie, le pro-

toplasme granuleux occupe la région centrale et la région périphérique, plus ou moins développée, a un aspect homogène, transparent. Les granules ne sont pas toujours uniformes; ils sont plus ou moins accentués, quelquefois ils manquent. Dans le protoplasme granuleux, il y a un noyau qui tranche nettement ». Dans l'amibe se trouvent souvent des vacuoles (jusqu'à 6) plus ou moins grandes. A l'intérieur du protoplasme, on observait des microorganismes, des noyaux de cellules en cytolyse, etc., mais dans un cas (malade dysentérique), il y avait souvent des érythrocytes (jusqu'à 6-7).

Il décrit le mouvement des amibes de la façon suivante :

« Il sort de l'amibe dans telle ou telle direction un ou plusieurs appendices uniformes, arrondis ; cela se passe si promptement qu'on a l'impression que l'amibe se rompt dans une région et y déverse son contenu. Les appendices sont bientôt résorbés ou bien l'un d'eux s'allonge de plus en plus ; le contenu granuleux y est transvasé et c'est de cette façon que les amibes se déplacent ».

Les dimensions des amibes de MASSIUTINE dans le cas 1 (dysenterie) étaient de 10-35 μ, dans les autres de 6-36 μ.

Les observations de MASSIUTINE lui ont fait tirer cette conclusion que les amibes arrivant d'une façon ou d'une autre (avec l'eau, ce qui est le plus vraisemblable, sans doute) dans l'intestin, s'y installent et c'est de leur quantité que dépend l'irritation qu'elles causent ; si les conditions ne sont pas favorables et si les amibes ne se développent qu'en petite quantité, l'irritation n'est pas forte et s'exprime surtout par une excrétion exagérée de mucosité.

MÜHLMANN qui a trouvé des amibes à Bakou en donne une courte description :

« Les amibes que j'ai trouvées avaient tous les caractères de *Amœba histolytica* si cette dernière peut être caractérisée... Ses dimensions atteignaient ordinairement 30 μ, elle se mouvait quelquefois avec une grande animation ; elle laissait distinguer l'ectoplasme et l'endoplasme pendant le repos. Nous n'avons pas observé les figures de division caractéristiques pour l'amibe coli d'après SCHAUDINN ».

WASSILIEFF ne donne malheureusement pas la description des amibes trouvées par lui en grande quantité. Il se borne à dire : « pour distinguer les amibes pathogènes des *Amœba coli*, je me basais, en dehors des caractères morphologiques généraux, sur le fait de la présence dans le protoplasme des amibes pathogènes de globules rouges de sang ».

KOPYTKO et NAGORSKAÏA n'ont pas donné de description des amibes trouvées, mais elles écrivent que, dans le cas 2, il y avait des amibes mobiles renfermant des globules rouges et se divi-

sant nettement en ecto- et endoplasme; les noyaux des amibes étaient difficiles à distinguer à cause du grand nombre de globules rouges qui les couvraient. L'inclusion des érythrocytes se présentait aussi dans les cas 3 et 5.

Les auteurs appellent les amibes dans tous les autres cas *Amœba histolytica*.

POTEÉNKO donne une fort courte description des amibes trouvées dans le pus d'un abcès du foie. Son amibe est 2-3 fois plus grande qu'un érythrocyte, de forme à peu près ronde, à plusieurs appendices et à gros noyau.

Les amibes de DÉVITZKY du pus de l'abcès du foie avaient une forme à peu près ronde et un noyau homogène, difficile à distinguer; le protoplasme en partie granuleux, en partie à vacuoles de grandeur différente, bien visibles. Sur les préparations colorées, le noyau se trouve à la périphérie, et, dans certains individus, au centre des cellules riches en protoplasme dans lequel on distingue une granulation diffuse, des vacuoles grandes et petites, de petits grains, de petits corpuscules ronds, qui par leur forme et leurs dimensions correspondent aux globules rouges. Quelquefois on rencontrait des amibes en apparence doubles : elles étaient en contact étroit et chacune d'elles prise à part était plus petite qu'une amibe ordinaire; leurs noyaux étaient au centre, leur protoplasme était granuleux.

D'après KRINITZKY (1911), les amibes trouvées dans un abcès du foie et dans ses parois avaient la forme tantôt ronde, tantôt légèrement ovoïde; leurs dimensions étaient variables (10-20 μ). Le noyau des amibes se colore faiblement, est disposé souvent excentriquement, quelquefois il n'est pas visible; certains individus ont 2 noyaux. Chez certains amibes, on voit 1-2 vacuoles et on rencontre de menus cristaux sombres.

Les amibes qu'a étudiées SOLOWIEFF (1900) avaient de 20 à 32 μ, mais on rencontrait aussi des individus de 35-38 μ; quand l'amibe était mobile, elle s'allongeait jusqu'à 60 μ et plus. Chez la plupart des amibes, on distinguait le hyaloplasme, périphérique, transparent, vitreux et le protoplasme central, trouble, renfermant ordinairement des grains gros et petits. Dans la partie granuleuse, se dispose le noyau à contours qui ne sont pas toujours nets et 2-4 vacuoles, souvent davantage; ces dernières semblent tantôt vides, tantôt renferment un contenu variable. La différenciation du corps de l'amibe devient surtout précise pendant le

mouvement. Les amibes renfermaient des vacuoles en nombre variable, de différentes grandeurs et de contours divers. Le contour du noyau était facile à saisir pendant le mouvement ; lorsque l'amibe s'arrondit, le noyau est difficile à trouver, on le confond facilement avec les vacuoles. La forme du noyau est ronde, mais pendant le mouvement sa forme change ; ses dimensions sont de 4-8 μ.

L'auteur a vu sur des préparations vivantes l'amibe saisissant des bactéries. Dans les préparations, fixées au formol à 20 o/o, on apercevait diverses inclusions, des formations très fines, surtout des bactéries ; l'auteur n'a pas vu une seule fois des érythrocytes, bien qu'il en ait toujours trouvé dans les excréments à un état peu modifié.

L'auteur a vu les amibes s'enkyster. Avant de former les kystes, les amibes se débarrassent des particules gênantes et dans la plupart des cas deviennent uniformément mates, à structure indéfinie ; on y distingue un noyau de 5-6 μ de diamètre. La membrane formée par l'amibe est d'abord fine, à double contour à peine perceptible ; plus tard, le double contour devient bien net et la membrane s'épaissit jusqu'à 1-1,5 μ. Dans le contenu mat de certains kystes, apparaissent « on dirait des noyaux », souvent disposés en couronne autour du noyau principal, ou bien dispersés d'une façon irrégulière par tout le corps du kyste. Dans d'autres kystes, tout le contenu se divise en grains plus ou moins gros ; ces kystes ont une membane plus épaisse. Le diamètre du kyste est presque toujours le même : 20 μ, 22 μ au plus. Dans les excréments recouverts d'eau stérilisée, les kystes se conservent intacts plus de 2 mois. On a essayé d'ensemencer des excréments frais et des kystes sur divers milieux nutritifs (infusion de foin stérilisée, pomme de terre, navet, viande, pain, bouillon, gélatine), on n'a pas réussi à obtenir des cultures.

On a essayé en vain d'infecter un chat en lui introduisant dans le rectum et l'estomac des excréments (par 30 cc.) pendant 3 jours de suite, et à l'autopsie, faite 15 jours après la troisième tentative d'infection, on ne trouvait aucune lésion ni amibes dans l'intestin.

L'auteur termine son article par ces mots :

« Le malade a été atteint pendant 9 années d'une diarrhée sanguinolente avec ulcères de l'intestin surtout dans la portion inférieure du gros intestin. Les amibes avaient 20-32 μ et 25-38 μ au maximum. Elles conte-

naient un noyau de 4-8 μ sans nucléole nettement perceptible et quelques vacuoles non pulsatiles d'aspect variable et de diverses grandeurs. Les appendices formés par les amibes étaient toujours arrondis, à bouts obtus ; il n'y en avait pas de pointus, couverts de bosses ou ramifiés. Dans le protoplasme des amibes, diverses inclusions hétérogènes, le plus souvent des bactéries, mais pas de globules rouges. Les amibes se montrèrent non pathogènes pour les chats. Dans des conditions défavorables, les amibes formaient des kystes dans le contenu uniformément trouble desquels, en dehors de l'ancien noyau, on apercevait la formation des nouveaux noyaux, phénomène qui rappelle la formation des spores dans les Amœbosporidies.

« Si, en se basant sur ces données, on essaie de définir l'espèce de notre amibe, l'aspect des appendices la fera ranger, d'après CELLI et FIOCCA, parmi les *Amœba lobosa*. Mais comme les *Amœba lobosa* comprennent beaucoup d'espèces, je crois devoir, suivant le système de ROOS, appeler l'amibe en question *Amœba coli mitis* (ROOS), c'est-à-dire non pathogène pour les chats et n'ingérant pas de globules rouges. Je n'ose affirmer que cette amibe est pathogène pour l'homme et que c'est elle qui a causé la grave diarrhée du malade », finit l'auteur avec prudence.

Les données ci-dessus permettent de dire que SKSCHIVAN et STEFANSKY avaient des amibes pathogènes (l'englobement des érythrocytes, la différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme démontrent irréfutablement leur pathogénéité).

De la description de MASSIUTINE, il est difficile de conclure s'il a eu affaire aux mêmes amibes dans tous ses cas, mais il est indubitable que, dans certains cas, il a vu l'amibe pathogène (différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme, noyau nettement tranché, érythrocytes à l'intérieur du protoplasme, formation rapide des pseudopodes).

Dans le premier cas de KÖRNIG et UKKÉ, on parle des amibes d'une façon assez indécise : « Je ne puis pas ne pas reconnaître *Amœba coli s. dysenteriæ*, ce qui exclut l'autre. » Mais nous croyons que l'amibe par eux observée n'était pas pathogène (absence d'érythrocytes, infection négative des chats). En revanche, dans quelques cas (le 1er, le 2e, le 3e), c'étaient indubitablement des amibes (érythrocytes à l'intérieur du protoplasme, différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme).

KORENTSCHEVSKY, dans les cas 10 et 11, avait probablement des *Entamœba coli* (petites dimensions, 7-15 μ, bactéries englobées, noyau ovale), bien qu'il soit difficile de l'affirmer, car de tels caractères distinctifs que la différenciation nette de l'ecto- et de l'endoplasme, la présence d'érythrocytes en débris à l'intérieur du protoplasme, les feraient ranger parmi les pathogènes.

Les amibes de DÉVITZKY (pus d'un abcès du foie) appartenaient

sans doute à une espèce pathogène, étant données leur présence dans un abcès du foie, où ne se trouvent que des amibes pathogènes, et l'inclusion d'érythrocytes dans le protoplasme.

Ce qui fait encore reconnaître les amibes de KRINITZKY pour pathogènes, c'est leur présence dans l'abcès et la disposition excentrique du noyau.

MÜHLMANN et OKINSCHÉVITSCH ont également vu des amibes pathogènes (mouvement vif et différenciation de l'ecto- et de l'endoplasme).

Chez KOPYTKO et NAGORSKAÏA, il y avait aussi des amibes pathogènes dans les cas 2, 3 et 5 (présence des érythrocytes dans le protoplasme; différenciation nette de l'ecto- et l'endoplasme).

Au contraire, les amibes de SOLOWIEFF n'étaient sans doute pas pathogènes. La modification des contours du noyau; l'englobement des bactéries et non pas des érythrocytes, malgré leur présence dans les excréments; la membrane à double contour des kystes dès le moment de leur formation; les grandes dimensions des kystes (20-22 μ), l'infection intense des chats (3 jours de suite par 30 cc. d'excréments) restée sans effet, tout ceci fait rapporter l'amibe en question à *Entamœba coli*.

Quant aux amibes de POTÉÉNKO, il n'est pas possible de se prononcer d'une façon décisive à leur égard.

CONCLUSION

En analysant les données ci-dessus des auteurs russes, nous devons diviser tous les cas de dysenterie et d'hépatite par eux observés en deux groupes :

1° Les cas où l'infection a été importée des pays tropicaux ou sub-tropicaux (WLAEFF, DÉVITZKY, KOPYTKO et NAGORSKAÏA, KORENTSCHEVSKY, UKKÉ). POTÉENKO a observé son cas dans le gouvernement de Primorsk, où la dysenterie à amibes a pu pénétrer par voie maritime.

Dans un cas (2) de SKSCHIVAN et STEFANSKY, le malade (conducteur de chemin de fer) est tombé malade à Odessa, mais une année auparavant il avait fait son service militaire en Extrême-Orient.

2° Les cas autochtones : WASSILIEFF, MARZINOVSKY, MÜHLMANN, SKSCHIVAN et STEFANSKY, ONISCHKEVITSCH, KÖRNIG et UKKÉ. Il est difficile de se prononcer d'une façon décisive sur les cas de KRI-

NITZKY, SOLOWIEFF et ORLOWSKY, parce que, dans les travaux de ces auteurs, des indications précises font défaut.

Les amibes pathogènes ont été vues dans les lieux suivants :

Mandchourie (KORENTSCHEVSKY et WLAEFF) : cas importés ;

Odessa (SKSCHIVAN et STEFANSKY, KRINITZKY, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) : cas autochtones et cas importés ;

Bakou (MÜHLMANN et OKINSCHEVITSCH) : cas autochtones ;

Astrakhan (WASSILIEFF et MARZINOVSKY) : cas autochtones ;

Saratoff (WASSILIEFF) : cas autochtones ;

Pétrograde (MASSIUTINE, KÖRNIG et UKKÉ) : cas autochtones et cas importés ;

Gouvernement Primorsk (POTÉÉNKO).

Ainsi, il est indubitable que la dysenterie amibienne existe à l'état autochtone en Russie, dans le midi : Odessa, Transcaucasie, Astrakhan, Saratoff.

Parmi les auteurs qui ont donné la description des amibes vues, neuf (SKSCHIVAN et STEFANSKY, KORENTSCHEVSKY, DÉVITZKY, MÜHLMANN et OKINSCHÉVITSCH, WASSILIEFF, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) ont observé des amibes pathogènes ; trois (MASSIUTINE, KÖRNIG et UKKÉ) à la fois des amibes pathogènes et non pathogènes et 1 (SOLOWIEFF) n'a vu qu'une amibe non pathogène.

Quant à ranger les amibes pathogènes observées dans telle ou telle espèce, quelques-uns parmi les auteurs (SKSCHIVAN et STEFANSKY, MÜHLMANN, KOPYTKO et NAGORSKAÏA) appellent leurs amibes *histolytica*, sans motiver cette dénomination, ce qui est nécessaire si l'on admet la division des amibes en *Entamœba histolytica*, *Ent. tetragena* et *Ent. brasiliensis*. Mais d'autre part la description de certains auteurs ne fournit pas de raisons pour établir s'il s'agit de parasites du genre *Entamœba* ou des genres *Vahlkampfia*, *Chlamydophrys* et autres.

M. MESNIL. — Dans sa très complète et très utile revue critique de tout ce qui a paru sur l'amibiase en Russie, notre collègue M. YAKIMOFF fait une simple allusion au travail fondamental de LÖSCH (1875) [qui a été exécuté à Pétrograde d'après un cas originaire d'Arkhangel] parce que, dit-il, cet auteur a eu affaire à *Entamœba coli* (Y. veut dire à l'amibe intestinale non pathogène). YAKIMOFF se rapporte évidemment à l'opinion que SCHAUDINN a énoncée en 1903. Or SCHAUDINN n'a nullement été formel. Il s'exprime ainsi : « Bezüglich der ersten Beschreibung

von Lösch, der den Namen *Amœba coli* aufgestellt hat, kann sich vorläufig nicht entscheiden, ob er die harmlose oder die pathogene Art vor sich gehabt hat. » et plus loin : « Nach meiner Auffassung muss die Identifiezung der harmlose Amöbe mit der von LÖSCH unsicher bleiben, aber da nur zwei Arten, um deren Nomenklatur es sich handelt, existiren, muss eine derselben den ältesten Namen behalten und ich bestimme hierzu die harmlose, sodass diese nunmehr heisst : *Entamœba coli* (LÖSCH) *emend.* SCHAUDINN.... » Ce qui paraît avoir décidé SCHAUDINN, c'est que CASAGRANDI et BARBAGALLO qui, eux, ont sûrement vu l'amibe non pathogène (ils ont admirablement caractérisé ses kystes à 8 noyaux), ont rapporté leur espèce à celle de LÖSCH. Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont émis l'avis opposé, à savoir que LÖSCH avait certainement vu l'amibe dysentérique. Pour ma part, il me reste des doutes sur la nature de l'amibe observée et décrite par LÖSCH, et je considère qu'il n'est même pas impossible que ce savant ait vu les deux amibes intestinales.

Craw-craw et dermo-épidermite microbienne. Analogies. Traitement.

Par H. BAUVALLET.

Ce qu'on est convenu d'appeler craw-craw est une dermatose mal définie (JEANSELME) de la Côte Occidentale d'Afrique, qui sévit sur les blancs et sur les noirs. Elle est caractérisée par des papules prurigineuses qui donnent bientôt naissance à des vésico-pustules pour se transformer enfin en ulcérations dont les dimensions varient du grain de mil à la pièce de cinq francs.

Localisées aux jambes, aux coudes, aux poignets, aux espaces interdigitaux, rarement à la face, ces ulcérations sont très tenaces, résistent aux traitements ordinairement mis en œuvre, et on admet que le rapatriement est la seule chance de guérison pour les Européens.

L'étiologie est assez obscure.

(1) SCHAUDINN. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte*, t. XIX, 1903 (v. la page 564).

NIELLY a constaté, chez un mousse de 14 ans, n'ayant jamais quitté la France, une dermatose parasitaire analogue comme aspect et répartition au craw-craw. Le parasite qu'il trouva fut déterminé par R. BLANCHARD et nommé *Rhabdytis Niellyi*.

EMILY a appliqué ce terme de craw-craw à une dermatose du Congo et du Haut-Oubangui qui paraît être plutôt l'ulcère tropical.

Tout récemment, OUZILLEAU m'a dit avoir observé, dans la même région, un fuso-spirille sur des frottis de craw-craw. Systématiquement, il traitait les malades par des injections de salvarsan ou arsenicaux analogues, n'obtenait que des succès inconstants, en sorte qu'il est permis de soupçonner la syphilis.

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que ce que l'on note d'une façon constante sur les préparations de craw-craw, au stade ulcères, ce sont les pyogènes banaux : streptocoques et staphylocoques.

Ayant eu, personnellement, l'occasion, étant atteint d'une dermatose chronique, classée craw-craw au Cameroun, d'être admis, comme malade, dans le service de M. le médecin major de 2e classe GOUGEROT, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chef du Centre de Dermatologie de la 9e région, nous avons vu M. GOUGEROT porter sur notre cas le diagnostic de dermo-épidermite microbienne, et nous avons été très frappé de la ressemblance, de la presque absolue similitude qui existe entre la dermatose dont nous étions atteint et celle de nombreux blessés ou malades en traitement pour épidermites microbiennes. Pour les épidermites et pour le craw-craw, même début, même évolution, même morphologie, mêmes localisations et même tendance à la chronicité.

Enfin, et c'est surtout ce point qui est intéressant, épidermites et craw-craw — si tant est que cette dermatose constitue une entité morbide distincte — sont justiciables de la même thérapeutique, dont nous avons été heureux de bénéficier nous-même et que nous allons exposer dans ses détails, telle qu'elle a été réglée par M. GOUGEROT.

Deux conditions dominent le traitement.

1° Suppression dans le pansement de coton, de bandes de flanelle ou de tissu laineux, de tissu imperméable. En un mot, « pas d'étuve » : une gaze et une bande de coton.

2° Substitution de pâtes aux pommades : une pommade est

une préparation médicamenteuse imperméable qui contient peu de poudre, une pâte est perméable et renferme beaucoup de poudre inerte.

A cette seconde condition, s'en rattache une accessoire et très importante : substitution comme excipient d'huile, d'axonge ou de lanoline à la vaseline.

Le pansement léger et perméable, particulièrement indiqué sous les tropiques, empêche la macération de la peau, et favorise l'aération cutanée : les malades porteront donc des vêtements larges, des pantalons flottants, éviteront toute cause supplémentaire de transpiration, feront beaucoup de chaise longue et s'abstiendront de boissons abondantes.

Les pâtes, au lieu de pommades, remplacent un isolant imperméable par un endroit poreux à travers lequel l'air circule librement et la transpiration peut se faire aisément.

Enfin, huile, axonge ou lanoline sont très bien tolérées, surtout l'axonge, tandis que la vaseline constitue un irritant.

Le traitement comprend deux étapes :

1° Traitement de début.

2° Traitement proprement dit.

Le traitement de début est constitué par :

α) Des pulvérisations.

β) Des cautérisations.

γ) L'application d'une pâte antiseptique.

Que la dermatose présente des ulcérations suppurantes, de la macération de la peau qui prend un aspect parcheminé sous l'influence de pansements humides intempestifs, ou que les excoriations cutanées se soient recouverte de croûtes squameuses, enfin, si l'on constate l'existence de vésico-pustules récentes, la première indication du traitement est de « nettoyer » soigneusement chaque ulcération avec la pince à griffes ou la pince à épiler en grattant très légèrement la surface, de détacher les particules épidermiques macérées ou nécrosées ainsi que les squames sèches et les croûtes, d'inciser au scarificateur chaque vésicule.

Lorsque ce travail de patience est terminé, faire une pulvérisation d'eau résorcinée à 1/100 ou 1/200 d'une durée de 10 à 15 m.

La pulvérisation sera renouvelée deux fois par jour pendant les quatre ou cinq premières journées du traitement, elle por-

tera sur toute l'étendue de la région malade, mais spécialement sur les points ulcérés.

Ces pulvérisations amènent une sédation du prurit, décongestionnent l'épiderme et sont bactéricides.

Après la pulvérisation, partout où existe une ulcération, si minime soit-elle, pratiquer une cautérisation de la plaie d'après la technique suivante : badigeonnage prolongé de la plaie avec un tampon monté trempé dans une solution de nitrate d'argent à 1/20, et, aussitôt après, attoucher au crayon mousse de zinc pur, en faisant pénétrer le crayon à fond dans la plaie. Il se forme un azotate de zinc à l'état naissant, très actif par sa causticité, et très antiseptique.

Ce temps du traitement est assez douloureux, mais aisément tolérable.

La cautérisation ne sera pratiquée qu'une fois par jour.

Enfin, et seulement pendant les quatre ou cinq premiers jours du traitement, application, sur toute la région malade d'une pâte avec :

Oxyde jaune de mercure		1 à 2 g.
Talc		
Oxyde de zinc .	ââ	30 g.
Huile		

Cette pâte, très énergique, risquerait de devenir irritante, et même, si son action était prolongée, elle pourrait, à la longue, eczématiser la peau, ou même provoquer des accidents mercuriels si les surfaces ulcérées d'absorption sont très étendues. Elle contribue, avec les pulvérisations, à amener rapidement la stérilisation de l'épiderme.

Le traitement de début se poursuit, en principe, pendant quatre à cinq jours. Il faut avoir le soin, avant chaque nouvelle cautérisation, d'enlever, à la pince, les croûtelles de nitrate réduit qui ont tendance à adhérer aux ulcérations. Ceci est très important, sinon il se forme de petits clapiers plus ou moins profonds qui, tardivement découverts, retardent sensiblement la guérison.

Quand l'érythème a notablement diminué, que les plaies sont en bonne voie de cicatrisation, c'est-à-dire au bout de quatre ou cinq jours, en moyenne, on passe au traitement proprement-dit dont la base est la « pâte réductrice ».

La formule en est ainsi conçue :

Menthol	0,080
Résorcine	0,080
Gaïacol	0,200
Huile de cade	0,800
Goudron	0,800
Camphre	2,400
Icthyol	2,000
Acétone	0,800
Baume de Tolu	0,200
Carbonate de magnésie	0,200
Borax	0,440
Glycérine	0,800
Huile de ricin	2,000
Axonge	5,000
Lanoline	5,000.

Cette pâte, d'une préparation délicate et longue — nous n'entrerons pas dans la technique de cette préparation —, est due à M. le Pharmacien Aide-Major de 1re classe DURET, qui a eu l'amabilité de nous communiquer sa formule. La pâte réductrice est aussi connue sous le nom de « Baume Duret ». Quand la température dépasse 25°, cette pâte perd de sa consistance qu'on lui rend en y ajoutant de la cire.

La pâte réductrice ne s'emploie pas seule dans le traitement des épidermites, car elle est imperméable, mais s'additionne de pâte de zinc dont voici la formule :

Talc	ââ parties égales.
Oxyde de zinc	
Huile d'amandes douces	

On fait ainsi des mélanges de :

1 partie de pâte réductrice pour 9 de pâte de zinc,
3 » » » 7 »
5 » » » 5 »

que M. GOUGEROT nomme pâte 1/9, 3/7, 5/5, etc, mélanges qui permettent toutes les gammes et s'adaptent à la tolérance de l'épiderme de chaque malade.

Le plus souvent, le mélange 3/7 est parfaitement supporté d'emblée.

L'application de cette pâte, ainsi, d'ailleurs, que celle à l'oxyde jaune, nécessite une remarque. Il faut, de place en place, déposer sur l'épiderme de petites pastilles de pâte et les « marteler » avec un tampon de gaze, sans frotter, ce qui déterminerait du prurit, jusqu'à ce qu'on obtienne un enduit d'épaisseur sensiblement partout égale. On peut, pour favoriser l'adhérence,

saupoudrer de talc la surface de la carapace avant qu'elle soit complètement sèche.

Aux points où il existe des plaies non encore cicatrisées et qui continueront à être cautérisées au nitrate d'argent et zinc, tous les jours, puis tous les trois ou quatre jours, poursuivre localement, et juste sur la surface des ulcérations, l'application de pâte jaune.

A chaque pansement, il faut bien se garder d'enlever la pâte de l'application précédente, mais en réappliquer de nouvelle, assez pour maintenir continue la carapace poreuse et adhérente.

Quand la pâte est bien tolérée, on peut utiliser progressivement une concentration plus grande, ou, simplement, sur une couche de 3/7, par exemple, quand elle est sèche, faire une application de baume pur qui pénètre jusqu'à la peau à travers les particules de la pâte.

En général, au bout de 15 ou 20 jours, c'est-à-dire au bout de 5 jours de traitement de début et 10 ou 15 jours de traitement proprement dit, les ulcérations sont toutes guéries, la peau est redevenue partout saine, et, pour se rendre compte du degré de consolidation de l'épiderme, on procède au « décapage ».

La carapace de pâte durcie est ramollie à l'eau bouillie chaude, par tamponnement, sans frotter, et détachée progressivement, au besoin en se servant d'une spatule glissée à plat sous la croûte de pâte, ou d'une pince.

La peau, débarrassée de son enduit, peut être minutieusement examinée, et si l'on constate la persistance d'une ou plusieurs petites ulcérations, on les nitrate.

Le décapage est suivi d'application de baume pur dont l'adhérence parfaite est un signe de guérison.

Ainsi, en vingt jours, la guérison est obtenue dans la plupart des cas. Il faut dire, toutefois, que s'il y a des traces de lésions eczématiformes, le pronostic est plus réservé, et le traitement plus long, mais le diagnostic entre la vésicule eczématique et l'érosion microbienne est facile à faire. SABOURAUD a opposé l'une à l'autre ces lésions très différentes.

Il y a lieu, également, de prévenir le malade que son épiderme est encore sensible, de le mettre en garde contre les inconvénients du grattage, du contact de vêtements chauds, aux

jambes, du port de culottes et surtout de bandes molletières, car les récidives sont à craindre.

Quand, un mois après la guérison, il ne s'est produit aucune nouvelle vésicule, le malade peut se considérer comme définitivement guéri.

En résumé, et en dehors de toute considération étiologique, le traitement que M. le Professeur Gougerot applique avec tant de succès aux épidermites et pyodermites microbiennes, réussit parfaitement dans les cas de « craw-craw » si l'on admet que ces deux dermatoses ne font pas une seule et même chose, ce qui est notre avis, et ce traitement rendra les plus grands services aux Colonies où nous ne pensons pas qu'il soit très connu.

BIBLIOGRAPHIE

O'Neil. *Lancet*, 20 février 1875.
R. Blanchard. *Traité de Zoologie médicale*, 1889 ; et dans Bouchard. *Traité de Pathologie générale*. Parasites animaux, t. II, pp. 649-810. 1895.
Brault. Note sur le craw-craw. *Ann. de Derm. et de Syph.*, p. 226, mars 1899.
Emily. *Arch. de Méd. Nav.*, p. 467, LXI, 1894.
Le Dantec. *Précis de Pathologie exotique.*
P. Manson. *Tropical diseases.*
Salanoue Ypin. *Précis de Pathologie exotique.*
Gougerot. La Dermatologie en clientèle : *in J. des Prat.*, 19 et 26 août 1916, et *in* volume de la Collection : *Comment guérir?* Maloine, 1916.
Gougerot. Dermo-épidermites streptococciques, etc. développées autour des plaies fistules. *Journ. des Pratic.*, 10 juin 1916.

Anaplasmosi sul significato dei « corpi endoglobulari » « punti marginali » « anaplasmi » trovati nel sangue degli ovini della Sardegna e del Piemonte

Par le Prof. Guido FINZI et le Dr Antonio CAMPUS.

Theiler nel 1908, dal gruppo delle malattie febbrili dei bovini dell'Africa meridionale, caratterizzate da manifestazioni più o meno gravi di anemia (oligocitemia) acuta accompagnate da

febbre con comparsa quasi costante di una policolia e di una pleicromia e con frequente ittero, identifica una nuova entità morbosa che egli chiama « Anaplasmosi » perchè sostenuta da piccolissimi protozoi puntiformi, emo-parassiti « anaplasmi » che distruggono le emazie.

Questa speciale malattia determinata da un parassita, da THEILER ritenuto specifico, « anaplasma marginale » è anatomicamente caratterizzata da notevole infiltrazione sierosa del tessuto connettivo, alle volte da una tinta subitterica dei tegumenti e delle mucose, de splenomegalia acuta, ipertrofia, e degenerazione del fegato, da enorme raccolta di bile nella cistifelea, da tumefazione dei gangli linfatici, da piccole emorraggie sottoepicardiche e da degenerazioni del miocardio.

L'anaplasmosi nei bovini viene poi asservata da SPRINGEFELD, BALFOUR, KNUT e FRANCIS, SPREULL, SIEBER, CARINI, MARQUES, CARDAMATIS, CARPANO, KOIDZUMI, SHELLEHASE, LIGNIÈRES, DESCAZEAU, SERGENT e LHÉRITIER.

Nel contempo l'*anaplasmosi* è osservata da J. GILRUTH, G. SWETE, S. DODD, da BALFOUR, da K. F. MEYER, da JOWET, da SCHILLING-TORGAU, da DODD, da SCHELLEHASE, da BEVAN, da TRAUTMANN e da BASILE in altre speci animali.

TIBALDI (*Pathologica*, vol. VI, n° 133, p. 261, 1914) osserva l'anaplasmosi nel cane, nei maiali, nei cavalli, e nelle pecore della Sardegna.

Sono ben note le infinite discussioni sorte tra i diversi ricercatori circa la natura, il significato vero delle forme anaplasmiche.

*
* *

RICERCHE PERSONALI. — Per alcune ricerche sperimentali ci siamo fatto mandare dalla Sardegna sette pecore adulte nate e vissute in Sardegna. Gli animali, per quanto un pó denutriti, presentavano i segni di apparente buona salute finchè, dopo qualche mese che le pecore trovavansi nell'ovile della nostra clinica, una cominció a presentare sintomi speciali che attirarono l'attenzione nostra. L'animale dimagriva, aveva perduta la sua vivacità, l'appetito era diminuito, la sete intensa, la temperatura pressochè normale, la mucosa oculo-congiuntivale edematosa, pallidissima come le altre mucose apparenti. La respirazione era dispnoica, il polso sottile celere, gli escrementi

molli contenevano numerose uova di distoma. La pecora dopo 10-12 giorni venne a morte in uno stato di vero e proprio esaurimento.

L'esame di strisci allestiti dal sangue perifero della pecora ammalata e colorati col Giemsa ci permise mettere in evidenza un notevolissimo numero di emazie aventi al centro, ma più frequentemente alla periferia, dei corpi cocciformi, assumenti una colorazione cromatinica intensa ora isolati, ora disposti a diplococco, perfettamente identici a quelle speciali forme protozoarie chiamate dagli autori col nome di « punti marginali » o « anaplasmi ».

Diciamo intanto che la necroscopia della pecora morta, secondo noi, per una forma di distomatosi, ci permise rilevare tutte quelle speciali lesioni che completano il quadro anatomopatologico della distomatosi grave.

Comunque, ricondando le osservazioni fatte dal TIBALDI in Sardegna, noi fummo trascinati ad ammettere che eventualmente la nostra pecora fosse anche affetta da « anaplasmosi ».

Allestimmo allora su vetrini coprioggetti numerosi strisci dal sangue periferico delle altre pecore che fissammo seguendo la tecnica indicata dal SIEBER e CARPANO, al sublimato alcoolico caldo, e che colorammo col metodo di Giemsa. Il reperto fu positivo ancora per due pecore e per una di queste poi i corpi endoglobulari erano nella percentuale del 30 o/o dei globuli rossi. Ancora queste due pecore avevano le mucose apparenti anemiche forse più delle altre quattro e nelle loro materie fecali trovavansi uova di distoma epatico.

Ci trovavamo noi di fronte ad animali affetti da « anaplasmosi » oppure erano tali formazioni fasi di evoluzione di taluni piroplasmi? oppure, contrariamente alle vedute di A. M. LUZZATO e F. RAVENNA (1) e di G. RONGALIO (2) tali « punti marginali », tali emazie punteggiate erano anche nella pecora l'espressione di un frequente e speciale reperto ematico che per unanime consenso viene dagli autori considerato come proprio degli stati anemici in generale? erano emazie giovani, erano emazie immature, erano cellule a tipo embrionale? oppure erano, come già supponeva il SANGIORGI, « punti marginali »

(1) M. LUZZATO e F. RAVENNA. *Atti della Academia delle Scienze Mediche e Naturali di Ferrara*, 1911.
(2) G RONGALIO. *Pathologica*, 15 febbraio 1913, nº 103.

accidentalmente prodotti dall'aderire o dal sovrapporsi su un punto qualunque della periferia o dell'ambito del globulo rosso, di granulazioni leucocitarie che dai leucociti fuoriescono durante l'atto meccanico della pratica dello striscio?

Per quanto, *à priori*, avremmo già potuto rispondere negativamente alle ultime domande rivolteci, pure ci riservammo di concludere attenendosi ai risultati di una serie di ricerche che brevemente esporremo e riassumeremo.

Fu allora nostra prima cura quella di esaminare il sangue di pecore non sarde ma delle nostre regioni, e cosi la nostra attenzione fu rivolta ad un gruppo di pecore valdostane e ad un gruppo di pecore biellesi. Saremo brevi e diremo senz'altro che in due animali dell'uno e dell'altro gruppo ci fu dato osservare il reperto ematico precedentemente segnalato. Non vogliamo tacere a questo punto che le diverse pecore da noi prese in esame, in seguito alle indagini cliniche espletate, ebbimo a ritenerle affette da distomatosi.

Allo scopo di stabilire la natura dei « punti marginali » delle « forme anaplasmiche » da noi osservate, ci proponemmo una serie di speciali ricerche intese anche a controllare con procedimenti e con tecnica speciale le esperienze di DIAS e ARAGO (1) di LAVERAN e FRANCHINI (2).

Noi abbiamo tentato di provocare l'anemia sperimentale con l'acqua distillata, che sostiene l'emolisi per semplice processo di osmosi, e con un siero emolitico specifico capace di produrci l'emolisi per l'azione del complemento e della sua sensibilizzatrice specifica.

Uno di noi in un lavoro pubblicato già nel 1913 ha ampiamente discusso ed affermata l'azione emoglobulicida della milza. E' sulla base di tale constatazione allora che noi allargammo le nostre ricerche su conigli normali e su conigli smilzati.

Iniezione di acqua distillata. — A otto conigli, quattro normali e quattro smilzati, operati 42 giorni prima l'esperienza, dopo aver allestiti strisci col sangue periferico, abbiamo iniettato in vena l'acqua distillata nella proporzione di 25 c. c. per chilo di animale. Sapendo, dalle classiche esperienze del BANTI, che il

(1) DIAS e ARAGO. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, t. VI, f. 3. 1914, p. 231.

(2) LAVERAN e FRANCHINI. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. VII, luglio 1914, p. 580.

processo di emolisi conseguente alle iniezioni di acqua distillata è pressochè immediato tanto da raggiungere rapidissimamente il suo massimo di intensità per poi diminuire gradualmente tanto da non dare all'anemia sperimentale così prodotta nessun carattere progressivo, abbiamo allestiti strisci col sangue periferico, prelevato 10-15 minuti dopo l'iniezione di acqua distillata e 3-8-12-24-48 ore dopo l'iniezione.

Iniezione di sieri emolitici specifici. — L'esperienza viene fatta su tre pecore sane a reperto ematico normale. Il siero anti-pecora fu ottenuto sul coniglio, seguendo il metodo classico, per iniezioni endovenose ed intraperitoneali di emzie di pecora lavate. Il siero anti-pecora ottenuto e sperimentato *in vitro* su globuli rossi i pecora si è dimostrato dotato di alto potere emolitico. Il siero fu iniettato per via endovenosa alla dose di 1/3 di c. c. per ogni chilogramma di peso dell'animale. Il sangue per allestire gli strisci fu raccolto attenendosi si criteri suggeriti dal Banti.

Si sa che contrariamente all'anemia prodotta con acqua distillata l'anemia serica è lenta e progressiva. Di più è noto che una sola iniezione di siero produce in ogni caso un'anemia che aumenta progressivamente di intensità per raggiungere il suo massimo dopo qualche giorno dall'iniezione.

Nella evoluzione dell'anemia serica noi possiamo in ogni caso distinguere due fasi : La prima immediata che si osserva nelle prime ore che seguono l'iniezione, e la seconda tardiva caratterizzata da una notevolissima diminuzione dei globuli rossi, che si osserva in seconda-quarta giornata dall'iniezione sperimentale di siero emolitico. Una delle nostre pecore iniettate (Nera) è venuta precisamente a morte in tale periodo per la gravità della anemia. Alla necroscopia di questo soggetto furono riscontrate tutte le lesioni caratteristiche dell'anemia grave e tutte quelle speciali modificazioni in rapporto all'enorme deglobulizzazione. Il fegato era comunque leggermente colpito da distomatosi. Col sangue di questa pecora furono allestiti strisci dopo 8-24-30 ore dall'iniezione. Invece col sangue delle due pecore che hanno resistito all'iniezione di siero emolitico furono fatti strisci con sangue prelevato dopo 8-24-36-48 ore e in terza-quarta-quinta e sesta giornata dall'iniezione fatta a scopo sperimentale.

Reperto ematico degli animali di esperienza

Nei quattro conigli normali sottoposti alle iniezioni endovenose di H^2O distillata, l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare :

in quelli fatti dopo 10'-15' fatti di emoagglutinazione ;

in quelli allestiti dopo tre ore fatti di poichilocitosi, anisocitosi, con numerose emazie punteggiate (10 o/o) ;

in quelli fatti dopo 8 e 12 ore come nei preparati allestiti dopo tre ore ;

in quelli allestiti dopo 24 ore emazie punteggiate con poichilocitosi meno marcata ;

ed infine in quelli fatti dopo 48 ore emazie punteggiate (3-5 o/o).

Nei quattro conigli smilzati l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare :

in quelli fatti dopo 10' 15' fatti di emoagglutinazione ;

in quelli allestiti dopo tre ore anisocitosi e poichilocitosi meno manifesta che nel caso precedente, emazie con granuli periferici e centrali (3-5 o/o) ; in quelli allestiti dopo 8 e 12 ore emazie punteggiate come nel casa precedente ; in quelli allestiti dopo 24-48 ore qualche emazie con granuli periferici e centrali. La differenza del reperto ematico fra i conigli normali e quelli smilzati dimostra che nei primi l'anemia sperimentale fu più grave che non nei secondi e che precisamente le emazie punteggiate, granulari sono in stretto rapporto con la gravità dell'anemia prodotta.

Nella pecora (nera), venuta a morte per grave anemia consecutiva all'iniezione sperimentale di siero emolitico specifico, l'esame dei preparati allestiti col sangue periferico permette rilevare ; in quelli fatti dopo 8 ore poichilocitosi, anesocitosi ed emazie punteggiate (5 o/o) ; in quelli fatti dopo 24 ore numerosi ammassi di emazie agglutinate, poichilocitosi, anisocitosi, emazie con punti marginali e centrali assumenti una colorazione cromatinica intensa nella proporzione del 30 o/o ; in quelli fatti dopo 30 ore numerosi ammassi di emazie agglutinate, anisocitosi marcata, ed emazie punteggiate in altissima percentuale (60-70 o/o).

L'esame degli strisci allestiti col sangue periferico delle altri due pecore sperimentalmente iniettate con siero emolitico specifico

ci permise constatare : nei preparati fatti dopo otto ore, anisocitosi marcata, poichilocitosi, e qualche emazia punteggiata ; in quelli fatti dopo 24-36 ore quello osservato negli strisci fatti dopo 8 ore, salvo avere un maggior numero di emazie punteggiate (10 o/o) le quali andarono progressivamente aumentando nei preparati allestiti in seconda, terza e quarta giornata per poi diminuire negli strisci fatti in quinta e sesta giornata.

CONCLUSIONI :

1° Le osservazioni fatte dal Tibaldi in Sardegna e le nostre non permettono per nulla affatto, secondo noi, di affermare l'esistenza dell' « anaplasmosi » negli ovini della Sardegna.

2° E' facile mettere in evidenza « punti marginali e centrali » anche nelle emazie delle pecore del Piemonte.

3° Non sempre i corpuscoli marginali e centrali sono veri e proprii parassiti.

4° I « corpi endoglobulari marginali o centrali » sono frequente espressione di alterazioni del sangue facili ad osservarsi negli stati anemici.

5° L'anemia accentuata secondaria a distomatosi grave sottintende nella pecora la possibile comparsa in circolo di emazie contenenti dei corpuscoli rotondi in forma di cocchi del diametro 0,1-0,5 μ, disposti sia alla periferia sia al centro dell'emazia stessa.

6° L'anemia che consegue alla iniezione di sieri emolitici specifici, capaci di produrre l'emolisi per l'azione del complemento e della sua sensibilizzatrice specifica, sottintende anche nella pecora alterazioni particolari delle emazie rappresentate dalla comparsa di punteggiature, di granulazioni centrali o periferiche.

7° L'anemia che consegue alla iniezione di acqua distillata, che sostiene l'emolisi per semplice processo di osmosi, sottintende nei conigli normali e smilzati alterazioni del sangue perfettamente paragonabili a quelle osservate nelle pecore con anemia serica sperimentale.

8° I risultati delle nostre esperienze suonano piena conferma alle conclusioni presentate da DIAS e ARAGAO, LAVERAN et FRANCHINI.

9° Per quanto convinti che non tutte le forme descritte come

« anaplasmosi » siano affezioni vere e proprie dovute ad uno speciale protozoo, per quanto convinti che i « corpi endoglobulari » « punti marginali » « abbiano un significato di gran lunga più modesto di quello che alcuni autori hanno preteso di attribuire loro » pure le osservazioni di THEILER e LIGNIÈRES e più specialmente quelle di questo ultimo autore, esigono che l' « anaplasmosi » venga considerata fra le malattie protozoarie a parassiti a tipo speciale, come malattia propria, come entità morbosa ben definita.

Torino, 1916.

Laboratoire de Clinique Médicale à l'Ecole Supérieure Royale Vétérinaire de Turin.

Les porteurs de Kystes filariens (*Onchocerca volvulus*) et de Nodosités Juxta-Articulaires en pays Toma (Région militaire de la Guinée)

Par CLAPIER.

Dans la Région Militaire de la Guinée, c'est-à-dire dans la zone frontière qui sépare notre colonie de l'hinterland libérien, les porteurs de kystes à *O. volvulus* et de Nodosités Juxta-articulaires de JEANSELME sont nombreux ; les trois principales peuplades qui de l'Ouest à l'Est se partagent ce territoire : Kissiens, Tomas et Guerzés, nous ont fourni chacune de nombreux exemples des deux affections.

Ces deux sortes de nodules ont été de notre part l'objet d'une enquête, particulièrement en pays Tomas : nous en exposons ici les résultats.

Très souvent les auteurs ont noté la ressemblance clinique des deux affections et il est hors de doute qu'elles ont été plusieurs fois confondues entre elles ; on a pu même émettre l'hypothèse de l'origine filarienne de certaines nodosités juxta-articulaires.

Nous avons essayé d'établir les signes cliniques communs et différentiels des deux variétés de nodules en nous basant sur des diagnostics établis d'après les symptômes cliniques et con-

firmés dans tous les cas douteux par la ponction ou même l'extirpation des tumeurs.

I. — *Signes communs*

Tumeurs sous-cutanées.
Accroissement lent.
Volume variable, depuis un grain de plomb jusqu'à une mandarine.
Consistance très ferme.
Forme plus ou moins arrondie ou ovalaire.
Généralement multiples et situés par groupes de 2, 3 ou 4 dans certaines régions d'élection.
Tendance nulle ou très faible à la suppuration et à l'ulcération.
Peu ou pas douloureuses même à la pression.
Evolution indéfinie.

Ces nombreux signes communs expliquent la facile confusion des deux sortes de tumeurs entre elles; cependant on peut trouver des signes différentiels nombreux qui sont souvent plus que de simples nuances.

II. — *Signes différentiels*

Kystes à volvulus	*Nodosités juxta-articulaires*
Font une légère saillie sous le revêtement cutané; parfois invisibles même à jour frisant et décelés uniquement par le toucher.	La saillie est plus nette, souvent globuleuse.
Aucune adhérence avec la peau, non modifiée comme coloration et absolument mobile sur les tumeurs.	Adhérences avec la peau fréquentes ; peau souvent distendue et parfois décolorée au point culminant.
Consistance ferme mais élastique, un peu plus ferme que celle des ganglions lymphatiques.	Consistance très ferme, rappelant celle du bois ou du caillou.
Formes régulières : grain de millet, noyau de cerise, olive ; galet roulé ovale ou régulièrement aplati ; œuf.	Formes moins régulières, angles parfois assez nets : galet à plusieurs pans ; marron, grain de maïs.
Tissus avoisinants non empâtés.	Empâtement variable des tissus voisins.
Localisations : sans rapports nets avec les articulations et les épiphyses osseuses ou les points de friction : pli inguinal, pubis, gril costal, omoplate.	Localisation : de préférence sur les épiphyses osseuses (voisines des articulations) et sur le plan externe des membres : olécrâne, malléole externe, acromion, trochanter.
Tendance à la symétrie peu accentuée.	Tendance à la symétrie très marquée.
Généralement mobiles sur les plans profonds.	Souvent plus ou moins adhérentes au périoste.

Dans de nombreux cas, ces signes suffiront pour poser le diagnostic : ainsi, une tumeur localisée à l'épine de l'omoplate, ayant les caractères ci-dessus décrits des kystes à *volvulus*, sera un kyste filarien. Si l'on se trouve en présence d'un porteur de nodules symétriques sur l'olécrâne, ayant les autres caractères appartenant aux Nodosités Juxta-articulaires, on aura certainement à diagnostiquer un cas de N. J.-A. Dans ces deux exemples, la ponction exploratrice confirmera le diagnostic. Dans les cas douteux, cette ponction doit toujours être pratiquée ; elle est peu douloureuse et sans danger ; elle doit être pratiquée avec un petit trocart ou avec une aiguille de gros calibre ; dans les cas de N. J. A., l'aiguille ne ramène rien ou une infime gouttelette de sérosité lymphatique ; dans les cas de kystes filariens, on retire un liquide louche, visqueux, grisâtre, jaune ou orangé, plus ou moins riche en microfilaires.

Parfois, dans les kystes à *volvulus*, la ponction peut être blanche : l'aiguille ne ramène rien : en effet, les kystes ont des parois épaisses de un ou plusieurs millimètres parfois et renferment une ou plusieurs logettes ; l'aiguille devra pénétrer dans ces loges, sinon elle pourra ne ramener ni liquide ni microfilaires, d'où la nécessité de ponctions multiples.

On peut avoir une autre cause d'erreur ; nous citerons un cas curieux :

Moussa Kamara de Lassaou est un jeune homme de race Toma d'une vingtaine d'années ; on constate au niveau du coccyx l'élargissement du pli interfessier ; la palpation révèle une tumeur du volume et de la forme d'une petite mandarine, noyée dans le tissu sous-cutané et mobile sur les plans profonds ; sa consistance est bien supérieure à celle des lipomes et elle est légèrement élastique ; elle est indolore.

Ponction : évacuation de 10 cm^3 environ d'un liquide jaune orangé ; examens microscopiques répétés : pas de microfilaires ; mais après la sortie du trocart, un paquet de filaments apparaît à l'orifice de ponction ; ce paquet est formé par un mâle de *O. v.* complet, légèrement macéré mais très reconnaissable (il a 4 cm. 5 environ avec les spires caudales), et par des tronçons de *O. v.* femelle dont on mesure 43 cm. sans trouver ni extrémité céphalique, ni extrémité caudale ; les fragments sont plus ou moins macérés, et dans les tubes utérins, il est impossible de déceler les œufs de microfilaires. Après cette ponction, la tumeur se trouve réduite à un nodule fibreux des dimensions d'un noyau de pêche ; le sujet avait cette tumeur depuis deux ans environ ; il est en outre porteur d'un autre kyste filarien sur la partie droite du front.

Extirpation. — La ponction élucidera donc le diagnostic dans l'immense majorité des cas ; si le moindre doute persiste,

l'extirpation permettra toujours de résoudre le problème sans le secours du microscope.

Les tumeurs à *O. v.* ont des parois épaisses limitant une ou plusieurs logettes de formes irrégulières remplies d'un liquide gris ou jaune orangé ; les cavités sont partiellement obstruées par des filaments enchevêtrés entre eux et cousus pour ainsi dire avec les parois : ces filaments sont les vers adultes mâles et femelles ; ces dernières seules ont des rapports intimes avec les parois, les mâles étant habituellement libres dans la cavité ; la paroi de la surface interne des kystes est souvent colorée en jaune.

Les N. J.-A. présentent à la coupe un aspect blanchâtre et fibreux ; en râclant ce tissu avec une aiguille, on peut parfois détacher de minces lamelles filamenteuses ; il n'existe aucune trace de cavité.

Les tumeurs que nous avons décrites comme N. J.-A. offrent toutes ce même aspect ; pour nous, ce sont les seules qui doivent garder ce nom ; elles nous paraissent absolument distinctes des kystes filariens.

Nous résumerons les observations que nous avons faites sur les deux sortes de tumeurs d'après l'examen de 494 sujets dont : 235 hommes, 193 femmes, 66 enfants.

A. Nodosités Juxta-Articulaires. — Sur les 494 examinés, nous avons trouvé 14 porteurs de Nodosités, dont 13 hommes adultes ou âgés et une femme adulte. Dans 13 observations, les tumeurs étaient multiples et généralement symétriques ; dans un seul cas, la tumeur était unique et siégeait sur la malléole externe gauche.

Localisations : Olécrânes : 7 fois. Grands ou petits trochanters : 4 fois. Malléoles externes : 3 fois. Acromions : 2 fois. Epines iliaques : 2 fois.

Nous n'avons pu faire de coupes ; les colorations répétées de frottis par le Ziehl, le Ziehl dilué plus cristal violet, le Gram, le Laveran, le bleu de méthylène-éosine, ne nous ont rien donné.

Nous n'avons aucune hypothèse à formuler sur l'étiologie ou la pathogénie de ces tumeurs ; nous dirons simplement qu'elles nous paraissent absolument distinctes des kystes à *O. v.*

B. KYSTES A *Onchocerca volvulus*. — Sur nos 494 examinés, nous avons observé les kystes filariens chez 14 vieillards, 26 hommes adultes, 12 femmes adultes, 3 vieilles femmes, 1 enfant (5 ans); au total 56 cas, soit 11 o/o.

La fréquence de *O. v.* étant très variable suivant les pays, nous ne ferons pas de ce pourcentage de 11 o/o l'index endémique de toute la région militaire de la Guinée, nous dirons simplement que les kystes filariens sont communs chez les Tomas et qu'ils sont en particulier beaucoup plus fréquents que les N. J.-A.

Localisations :

Epine iliaque antéro-supérieure	36 fois
Gril costal	11
Pli inguinal	3
Face externe de la cuisse	3
Fosse sous-épineuse	1
Bord spinal de l'omoplate	2
Région mammaire	2
Pubis	1
Face antérieure de la cuisse	1
Cou (partie latérale)	1
Creux poplité	1
Abdomen	1
Front	1
Sillon interfessier (région coccygienne). .	1

ŒUFS. EMBRYONS. VERS ADULTES. — Nous n'avons rien à ajouter aux descriptions données par BRUMPT, OUZILLEAU, etc. Nous n'avons jamais vu nettement les deux prolongements polaires filiformes de l'enveloppe des œufs; très souvent les œufs étaient munis d'un seul prolongement filiforme, souvent ils paraissaient en être totalement dépourvus.

Sur le mâle, nous avons bien vu les papilles anales et post-anales ; quant à la femelle, il nous a toujours été impossible d'en obtenir une entière ; celles-ci faisant pour ainsi dire corps avec les parois, il paraît presque impossible de les isoler sans les couper.

RÔLE PATHOGÈNE DE *O. volvulus*. — OUZILLEAU a ouvert le chapitre du rôle pathogène de *O. volvulus* et lui a donné une grande extension ; nous avons cherché des rapprochements entre la présence de *O. volvulus* et les signes morbides présentés par les sujets infestés.

a) Sang. — Nous avons cherché très souvent par de simples

examens de sang frais faits de jour, les *Mf. volvulus* dans le sang périphérique, sans résultats.

b) Formule leucocytaire. — *O. v.* ne produit pas de modifications sensibles dans l'équilibre leucocytaire ; voici trois exemples pris sur des adultes ne présentant pas d'autre infestation filarienne :

Lymph	19	18	24,4
Moy. Monos . . .	10,8	9,8	9,2
Gds Monos . . .	2	2,6	2,6
Form. de transition.	0,8	0,6	2
Polyn. neutroph. .	52	42,2	54,2
Polyn. éosin . . .	15,4	26,8	7,6
	100	100	100
Selles	?	Ankylostomes Ascaris nombreux.	Ankylostomes Ascaris as. rares.

L'éosinophilie peut être mise sur le compte des parasites intestinaux aussi bien que sur celui des *O. volvulus.*

c) Système lymphatique. — Tous les indigènes que nous avons examinés présentaient de la micro- ou de la macro-polyadénopathie à pathogénie sans doute très complexe, mais nous avons constaté en général une hypertrophie plus considérable dans le groupe lymphatique correspondant aux régions envahies par *O. v.*

La ponction des ganglions des territoires lymphatiques voisins de kystes à *Filaria volvulus* nous a révélé plusieurs fois, mais non d'une façon constante, la présence de *Microfilaria volvulus.*

Microfilaria volvulus et *Elephantiasis.* — Ouzilleau fait de cette présence de *Mf. v.* dans le système lymphatique, la première étape de l'éléphantiasis observé dans le M'Bomou ; la stase lymphatique caractéristique de l'éléphantiasis serait due aux microfilaires vivantes ; d'autres auteurs (Dubois) ont retrouvé d'une façon très constante l'infestation par *O. v.* chez les éléphantiasiques : dans le M'Bomou, dans l'Ouellé, tout éléphantiasique est porteur de *O. v.*

Ce fait étant reconnu, il faudrait pouvoir expliquer le suivant : en pays Toma, la filariose par *O. v.* est fréquente ; or, l'éléphantiasis est à peu près inconnu. Aucun des 494 sujets de notre enquête ne présentait de traces d'éléphantiasis ; en deux ans de séjour au cours desquels nous avons parcouru le pays très souvent et par plusieurs itinéraires, nous n'avons observé ni

dans les gros villages ni dans les petits villages de cultures des Tomas, aucun éléphantiasique ; de très rares cas qui nous avaient été présentés comme tels par les indigènes étaient simplement des cas d'hydrocèle non chyleuse (ponction). D'après nos renseignements, il en existerait cependant quelques cas, mais nous n'en avons jamais vu ; ce fait est d'autant plus frappant que dans les régions voisines, chez les Kissiens et chez les Guerzés, mais surtout chez les premiers, l'éléphantiasis est assez commun : chez les Kissiens en particulier, nous avons observé souvent des éléphantiasis du scrotum, de l'avant-bras ou de la jambe.

Il faut donc admettre une fois de plus que la filariose, quelle qu'elle soit, ne fait pas à elle seule l'éléphantiasis.

d) *Lésions cutanées.* — OUZILLEAU a signalé chez les porteurs de kystes à *O. v.* diverses lésions de la peau : pachydermite généralisée, tégument parcheminé, peau de saurien. Nous n'avons pas observé de cas net de pachydermite généralisée, mais nous avons noté aussi souvent les autres signes chez les porteurs de N. J.-A. que chez les porteurs de kystes filariens. Ces aspects de la peau se retrouvent aussi chez de vieux nègres sans qu'il soit possible de déceler des kystes à *volvulus*; nous devons dire que nous n'avons jamais pratiqué l'examen du suc lymphatique en dehors des cas de porteurs de kystes à *volv.* Nous avons remarqué ces aspects de la peau chez des Bilharziens.

e) *Troubles oculaires* (Kératites ; conjonctivites ; cataractes). — Chez les porteurs de kystes à *O. v.*, nous avons retrouvé toutes ces lésions, surtout des cataractes chez les vieillards ; l'étiologie et la pathogénie de ces affections sont trop complexes pour nous permettre de les rattacher à la présence de *O. v.*

f) *Troubles généraux* (Amaigrissement, courbature, cachexie). — Dans les régions que nous avons parcourues, existent de très nombreux facteurs de déchéance physique, — Bilharziose, Ankylostomiase, Paludisme, etc., — mais chez les infestés par *O. v.*, la proportion des affaiblis ou des cachectiques ne nous a pas paru plus considérable que dans le reste de la population.

En résumé, la Filariose à *O. volvulus* nous paraît borner son action pathogène au système lymphatique et avoir dans la genèse

de l'éléphantiasis un rôle qui n'est pas encore complètement déterminé. Quant aux nodosités juxta-articulaires, elles paraissent de nature indépendante des kystes à *volvulus*.

Travail de la mission d'abornement franco-libérienne.
Capitaine Villatte, 1914-1916.

M. Jeanselme. — Je viens de constater un cas de nodosités jutax-articulaires sur un tirailleur sénégalais, de race toucouleur, originaire de Diorbival (Haut-Sénégal).

D'après le Dr Garnier, qui a parcouru le Haut-Sénégal et Niger, les nodosités justa-articulaires sont communes dans la région située à l'Est de Bamako et en particulier dans les cercles de Sikasso et de Bougouni.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medecine and Parasitology, t. X, f. 4, 8 févr. 1917.

British Medical Journal, nos 2924-2928, 13 janv.-10 fév. 1917.

Cronica Medica, t. XXXIII, nos 641-642, nov. et déc. 1916.

Gaceta Medica da Bahia, t. XLVI, juill. 1915-juin 1916, nos 1-8, 10-12; t. XLVII, nos 2-3, août-sept. 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 6, 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 1, 1917.

Malaria e malattie dei Paesi caldi, t. VII, f. 5 et 6, 21 oct. 1916.

Malariologia, t. IX, n° 6, 31 déc. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n° 7, janv. 1917.

Nipiologia, t. II, n° 4, 31 déc. 1916.

Pediatria, t. XXV, f. 1, janv. 1917.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 1, janv. 1917.

Revue scientifique, nos 2 et 3, 13 janv.-3 fév. 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, nos 2 et 3, déc. 1916 et janv. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. IX, nos 1 et 2, 15 et 30 janv. 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n° 4, 30 déc. 1916.

BROCHURES

H. C. de Souza ARANJO (Inst. Oswaldo Cruz). Granuloma Venereo. Rio de Janeiro, 1917.

— A prophylaxia da lepra no Paranà.

George C. Low. A case of amœbic abscess of the liver occurring twenty years after the original attack of dysentery. — An Interesting case of syphilitic pyrexia in an Indian native. The value of a positive Wassermann reaction in diagnosis. — The history of the use of intravenous injections of tartar emetic (antimonium tartaratum) in tropical medicine.

G. C. Low et Clifford Dobell. A note an the treatment of Lamblia infections.

G. C. Low et H. B. Newham. A case of ulcerating granuloma successfully treated by intravenous injections of Antinomy.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine. incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum

British medical Journal.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygien (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

DIXIÈME ANNÉE 1917 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 MARS 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue au Dr CASTELLANI, professeur à la Faculté de Médecine de Naples, et au Dr DE BRUN, professeur à la Faculté de Beyrouth, poste qu'il a dû abandonner en raison de l'état de guerre avec la Turquie, — tous deux membres associés.

Présentations

M. PITTALUGA, professeur à la Faculté de Médecine de Madrid, fait hommage à la Société, entr'autres publications, de l'important volume intitulé « *Estudios sobre la Enfermedad del Sueño y las condiciones sanitarias en los territorios españoles del Golfo de Guinea* », et publié à Madrid en 1911, au retour de la Mission dirigée par le Dr PITTALUGA.

*
* *

Présentation de pièces anatomiques

Par A. LAVERAN

Nécrose d'une partie des muscles fessiers à la suite d'injections hypodermiques de quinine

Notre collègue le Dr VIOLLE m'a adressé les pièces anatomiques que j'ai l'honneur de présenter, avec une note sur le malade qui a fourni ces pièces.

Il s'agit d'un soldat de notre armée d'Orient qui a été traité dans un hôpital de Salonique, au mois de janvier dernier, pour paratyphoïde et paludisme, et qui a reçu, en 20 jours, 40 injections hypodermiques de quinine dans les régions fessières. La solution injectée a été la solution quinine-uréthane, contenue dans des ampoules scellées, en usage dans les formations sanitaires de notre armée ; le malade ne peut pas indiquer les doses employées.

A la fin du mois de janvier, le malade, en voie de convalescence, a été rapatrié et dirigé sur l'hôpital de Saint-Mandrier à Toulon.

Vers le 20 janvier, le malade a ressenti un commencement d'induration dans les régions fessières ; à la fin du mois de janvier, un empâtement considérable, et mou, de ces régions a remplacé l'induration.

Le 2 février dernier, le malade est opéré sous le chloroforme ; des incisions multiples, parallèles, de la fesse droite, donnent écoulement à 2 grands verres de pus chocolat et à des lambeaux sphacélés du grand fessier, entièrement libres dans la cavité de l'abcès.

Des incisions multiples de la fesse gauche mettent à nu un putrilage de tissus mortifiés; on enlève des tronçons entiers, comme momifiés, du grand fessier. Un rameau de l'artère fessière est lié.

Les plus gros lambeaux extraits des abcès m'ont seuls été envoyés, l'un d'eux mesure 10 cm. de long, sur 3 cm. de large et 2 cm. d'épaisseur ; l'autre, 7 cm. de long sur 3 cm. de large et 1 cm. 1/2 d'épaisseur. Le tissu musculaire était, à sa sortie

des foyers de nécrose, induré, grisâtre ; sa structure est restée très apparente, on peut dissocier les faisceaux et les fibres musculaires, comme on ferait s'il s'agissait d'un muscle durci dans l'alcool et, au microscope, la striation est encore visible sur beaucoup de fibres.

Je n'avais jamais vu, pour ma part, de nécrose aussi étendue des muscles, à la suite des injections quiniques, et il a fallu des circonstances particulières pour donner lieu à cette grave complication ; le malade a eu, paraît-il, une paratyphoïde en même temps que le paludisme, ce qui a dû favoriser la nécrose ; d'autre part, les injections hypodermiques semblent bien avoir été répétées trop souvent sur les mêmes points.

Le chirurgien qui traite le malade estime que la guérison nécessitera plusieurs mois et il est à craindre que les cicatrices gênent pendant longtemps le malade dans la position assise.

Il est à remarquer que le malade, malgré le traitement quinique énergique qu'il a subi à Salonique, a eu plusieurs rechutes de fièvre palustre depuis son rapatriement.

Des accidents semblables à celui que je viens de relater ne doivent pas faire condamner la méthode des injections hypodermiques de quinine qui rend de très grands services dans le traitement du paludisme, mais ils montrent qu'il faut user avec prudence de cette méthode, en la combinant notamment à la méthode par ingestion, et en se servant de solutions suffisamment étendues des sels de quinine.

Décès du Professeur Oswaldo Cruz

Le Président. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort du Professeur Oswaldo Cruz, membre associé de notre Société.

Le Professeur Oswaldo Cruz, Directeur de l'Institut de Manguinhos, avait acquis au Brésil par ses travaux scientifiques, et par les services rendus à son pays, une haute situation. La grande part prise par notre regretté Collègue dans l'assainissement de la ville de Rio de Janeiro restera son principal titre de gloire. Depuis de nombreuses années la capitale du Brésil était périodiquement épouvée par de graves épidémies de fièvre jaune, grâce aux mesures énergiques prises sous l'habile direction

d'OSWALDO CRUZ, grâce surtout à la disparition des gîtes de *Stegomyia*, la fièvre jaune a disparu de Rio de Janeiro et de nombreuses existences ont été sauvées. OSWALDO CRUZ a travaillé activement aussi à l'assainissement de la vallée de l'Amazone.

Depuis 1909, l'Institut de Manguinhos qui a pris le nom d'Institut Oswaldo Cruz publie des Mémoires d'un grand intérêt qui font grand honneur aux collaborateurs et aux élèves d'OSWALDO CRUZ.

Au nom de la Société de pathologie exotique, je m'associe aux regrets unanimes que la mort d'OSWALDO CRUZ a suscités au Brésil et j'adresse des condoléances très sincères à la famille et aux collaborateurs de notre très regretté Collègue.

COMMUNICATIONS

Existe-t-il des kystes à plus de quatre noyaux chez Entamœba dysenteriæ ?

Par C. MATHIS et L. MERCIER

Dans une note récente (C. MATHIS et L. MERCIER 1917[a]) sur l'identification des kystes des Entamibes intestinales de l'Homme, nous avons établi :

1° Que les kystes mûrs typiques d'*Entamœba dysenteriæ* se caractérisent par la présence de quatre noyaux, d'un chromidium et par leurs diamètres qui mesurent, sur le frais, 12 μ 5 et 14 μ. Les kystes correspondant à ces deux ordres de dimensions se rencontrent en nombres sensiblement égaux.

2° Que les kystes mûrs typiques d'*E. coli* sont pourvus de huit noyaux et n'ont jamais de chromidium. Leurs dimensions les plus fréquentes sont, sur le frais, 16 μ 5, 18 μ et 19 μ 5.

3° Que certains kystes atypiques, c'est-à-dire des kystes à quatre noyaux, sans chromidium, et dont les dimensions sont comprises entre 14 μ et 16 μ, ne peuvent être rapportés avec certitude à l'une ou à l'autre Entamibe. De tels kystes, en effet, peuvent être aussi bien des stades quadrinucléés d'*E. coli* que des kystes mûrs d'*E. dysenteriæ* sans chromidium. Mais nous avons montré que, malgré la présence de ces kystes atypiques, il est toujours possible de décider si, dans une selle, il existe seulement des kystes de l'une ou de l'autre espèce ou des deux à la fois.

Nous avons admis avec tous les auteurs, et en particulier avec HARTMANN (1912), que les kystes mûrs d'*E. dysenteriæ* n'ont jamais plus de quatre noyaux. Pour nous, il ne fait aucun doute que tous les kystes à huit noyaux doivent être rapportés à *E. coli*. Or, KUENEN et SWELLENGREBELL (1913) et, tout récemment encore, SWELLENGREBEL et SCHIESS (1917), n'ont pas hésité à attribuer à *E. dysenteriæ* des kystes à huit noyaux. Cette

affirmation, si elle était justifiée, supprimerait un caractère différentiel important pour la diagnose des deux Entamibes intestinales de l'Homme. Il nous paraît donc nécessaire d'examiner de près les arguments que ces auteurs apportent en faveur de leur thèse.

C'est au cours de recherches sur les Entamibes, faites à Medan (Deli-Sumatra), que KUENEN et SWELLENGREBEL (1913) disent avoir constaté, dans les selles d'un dysentérique, la présence de ces kystes à huit noyaux. A l'appui de leur manière de voir, ils indiquent : 1° qu'ils n'ont jamais observé *E. coli* chez leur malade ; 2° que ces kystes à huit noyaux ne présentent pas la membrane d'enveloppe à double contour caractéristique, d'après eux, des kystes d'*E. coli*.

A notre avis, ces arguments ne nous paraissent pas suffisants pour entraîner la conviction.

En effet, l'appréciation de l'épaisseur de la membrane kystique n'est pas toujours facile à faire et il est illusoire de vouloir séparer les kystes des deux Entamibes intestinales de l'Homme à l'aide de ce caractère morphologique. Il n'est d'ailleurs pas toujours possible de constater la présence de la membrane kystique et JAMES (1914) note que, même chez *E. coli*, il est difficile, dans bien des cas, d'affirmer si l'on se trouve en présence d'un kyste ou d'une amibe mobile multinucléée.

D'autre part, KUENEN et SWELLENGREBEL n'ont pas prouvé d'une façon irréfutable qu'*E. coli* n'existait pas chez leur dysentérique. On sait, en effet, la difficulté qu'il y a, dans une infection double, de séparer les formes amibiennes mobiles d'*E. coli* de certaines formes végétatives d'*E. dysenteriæ* du type *tetragena*. Quant aux kystes à huit noyaux qu'ils rapportent à l'Amibe de la dysenterie, il faut remarquer qu'ils sont dépourvus de chromidium et plus volumineux que les kystes mûrs typiques de cette Entamibe. Ils rentrent dans les dimensions que l'on attribue aux kystes d'*E. coli*. En admettant même que les diamètres des kystes à huit noyaux vus par KUENEN et SWELLENGREBEL aient été dans les limites des dimensions des kystes tétragènes, on ne serait pas encore en droit de les considérer comme n'appartenant pas à l'Amibe banale du colon.

La majorité des auteurs, en effet, qui ont étudié *E. coli* reconnaissent que certains kystes à huit noyaux de cette Entamibe sont de même taille ou de taille plus petite que les kystes typiques

d'*E. dysenteriæ* et WENYON (1913), en particulier, aurait même observé des kystes n'ayant que 9 μ de diamètre. Quant à JAMES (1914), qui a rencontré deux fois des kystes à huit noyaux de 11 μ 5, il se demande, sans se prononcer, s'il faut les rapporter à *E. coli* ou à *E. dysenteriæ*.

Tout récemment, dans une communication à la Société de Pathologie Exotique, SWELLENGREBEL, en collaboration avec SCHIESS (1917), a de nouveau affirmé l'existence de kystes à huit noyaux chez *E. dysenteriæ*. Comme ces auteurs n'apportent aucune nouvelle preuve à l'appui de leur observation, nous n'ajouterons rien aux critiques que nous venons de formuler. Toutefois, nous ferons remarquer qu'il eût été désirable que ces auteurs fissent connaître dans quelle proportion ils ont rencontré ces kystes à huit noyaux.

En ce qui nous concerne, nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux cas d'infections pures à *E. dysenteriæ* et jamais nous n'avons vu de kystes à huit noyaux.

Nous sommes de plus en désaccord avec KUENEN et SWELLENGREBEL au sujet de la taille maxima et des dimensions les plus fréquentes qu'il convient d'attribuer aux kystes d'*E. dysenteriæ*. Si nous examinons le graphique (fig. 1) donné par ces auteurs

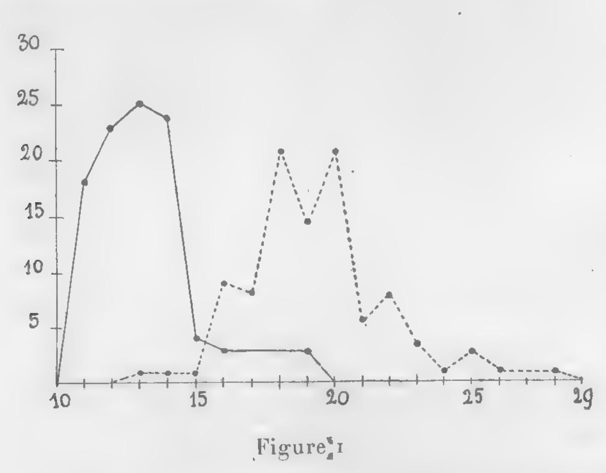


Figure 1

Graphique correspondant à la mensuration de 100 kystes d'*E. dysenteriæ* et de 100 kystes d'*E. coli* (d'après KUENEN et SWELLENGREBEL). — Les diamètres des kystes sont portés en abscisses de μ en μ. Les nombres portés en ordonnées indiquent le nombre de kystes correspondant aux différents diamètres.

E. dysenteriæ ————————
E. coli ·························

et correspondant aux dimensions de cent kystes d'*E. dysenteriæ*, nous constatons qu'ils admettent que le diamètre maximum peut atteindre 19 µ et que les grandes fréquences sont 12 µ, 13 µ, 14 µ.

Or, de même que tous les observateurs, nous n'avons jamais rencontré de kystes à quatre noyaux d'*E. dysenteriæ* mesurant plus de 15 µ de diamètre sur le frais. D'autre part, la mensuration d'un grand nombre de kystes à quatre noyaux sur préparations fixées au sublimé alcoolo-acétique et colorées à l'hématoxyline ferrique et à l'éosine, nous a permis d'établir que les plus grandes fréquences sont de 10 µ et 11 µ 5, dimensions qui correspondent, comme nous l'avons déjà indiqué, à 12 µ 5 et à 14 µ sur le frais. Ces fréquences sont mises en évidence par le

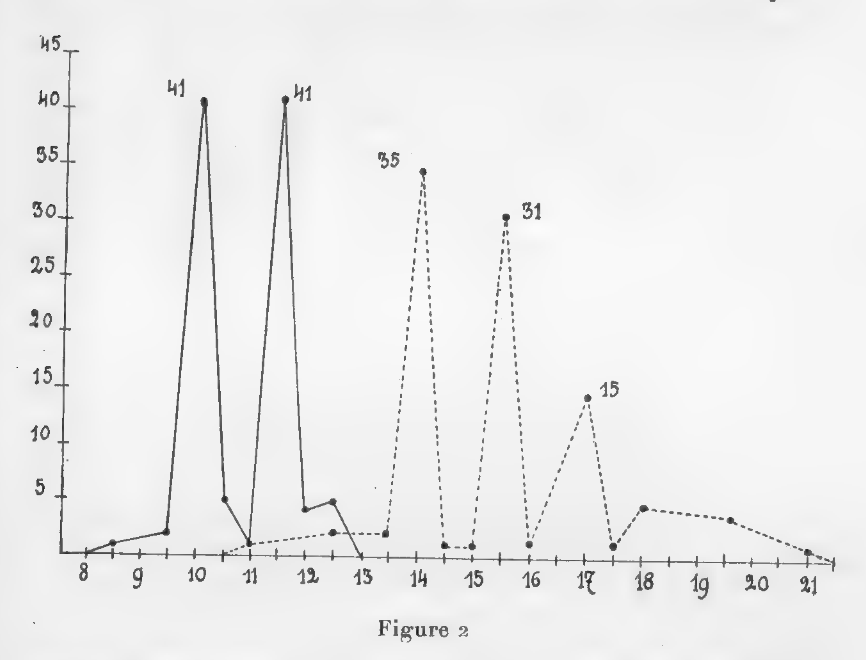


Figure 2

Graphique correspondant à la mensuration de 100 kystes d'*E. dysenteriæ* et de 100 kystes d'*E. coli*. Les diamètres des kystes sont portés de 0 µ, 5 en 0 µ, 5 en abscisses. Les nombres portés en ordonnées indiquent le nombre deskystes correspondant aux différents diamètres.

E. dysenteriæ ————————
E. coli ································

graphique ci-contre (fig. 2) où sont portés en abscisses les diamètres des kystes de 0 µ 5 en 0 µ 5 et en ordonnées le nombre de kystes correspondant aux différentes dimensions. L'expérience

nous a montré que, pour faire ressortir les grandes fréquences, il est nécessaire de mesurer environ deux cents kystes. C'est ce que nous avons fait, mais afin d'obtenir un tracé susceptible d'être comparé à celui de Kuenen et Swellengrebel, nous avons ramené à cent le nombre de kystes mesurés. Un simple coup d'œil montre que notre graphique diffère notablement de celui donné par ces auteurs et cela principalement par la présence d'une vallée séparant les deux grandes fréquences.

Nous avons appliqué le même procédé biométrique à l'étude des kystes d'*E. coli* et nous avons obtenu pour cent kystes à huit noyaux, mesurés sur préparations fixées et colorées, un graphique dont les trois sommets correspondent sur le frais à 16 μ 5, 18 μ et 19 μ 5. Ce second tracé diffère également de celui donné par Kuenen et Swellengrebel pour la même entamibe, mais nous ne nous expliquons pas les causes de cette divergence.

Des recherches ultérieures permettront de décider lesquels de ces graphiques sont exacts.

Si personne, à l'exception de Kuenen et Swellengrebel et de Swellengrebel et Schiess, n'a signalé chez *E. dysenteriæ* l'existence de kystes à plus de quatre noyaux, beaucoup d'auteurs, au contraire, ont mentionné la présence de kystes à plus de huit noyaux chez *E. coli* (1). C'est ainsi que Casagrandi et Barbagallo (1897), Schaudinn (1903), Hartmann et Whitmore (1912), James (1914), ont signalé chez cette Entamibe des kystes renfermant de neuf à seize noyaux. La proportion de ces kystes par rapport aux kystes à huit noyaux est très variable suivant le moment où les selles d'un individu sont examinées. Alors que, dans certaines selles, il est impossible d'en déceler, dans d'autres ils sont relativement fréquents. Sans vouloir nous prononcer ici sur le rôle de ces kystes, nous pensons qu'il faut les considérer, non comme des éléments atypiques, mais comme des formes faisant partie de l'évolution normale du parasite et se rapportant à des phénomènes de schizogonie ainsi que nous le montrerons ultérieurement. Or, nous savons que ce mode de multi-

(1) Chez *E. ranarum*, Dobell (1909) n'avait décrit que des kystes à quatre noyaux; or, Epstein et Ilowaisky (1914) auraient observé la présence de kystes octonucléées. Nöller (1912) dit avoir rencontré une fois un kyste à huit noyaux chez *E. aulastomi*, espèce qu'Alexeieff (1912) considère comme identique à *E. ranarum* Nous-mêmes (Mathis et Mercier, 1917[b]), chez *E. legeri*, Entamibe très voisine de l'amibe banale du colon, nous avons noté fréquemment la présence de kystes à plus de huit noyaux.

plication végétative, admis pour *E. coli*, n'existe pas chez *E. dysenteriæ*. Ainsi s'expliquerait la présence de kystes à plus de huit noyaux chez l'Amibe banale du colon et l'absence de kystes à plus de quatre noyaux chez l'amibe de la dysenterie.

En résumé, dans l'état actuel de nos connaissances, l'existence de kystes à huit noyaux chez *E. dysenteriæ* n'est nullement démontrée et les observations de KUENEN et SWELLENGREBEL et de SWELLENGREBEL et SCHIESS sont, à notre avis, très discutables. Elles n'ont été jusqu'ici confirmées par aucun autre auteur et ne concordent pas avec nos propres recherches.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1897. CASAGRANDI et BARBAGALLO. *Entamœba hominis* s. *Amœba coli* (LÖSCH). Studio biologico e clinico. *Annali d'Igiene Sperimentale*, t. VII, p. 103.

1909. DOBELL. Researches on the intestinal Protozoa of Frogs and Toads. *Quart. Journ Micr. Sc.*, t. LIII, p. 201.

1914. EPSTEIN et ILOWAISKY. Recherches sur les Amibes parasites. *Journ. de la Section Zool. de la Soc. imp. des Amis des Sc. Nat.*, t. II, n° 1 (en russe).

1912. HARTMANN. Untersuchungen über parasitische Amöben. II. *E. tetragena. Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 163.

1912. HARTMANN et WHITMORE. Untersuchungen über parasitische Amöben. III. *E. coli. Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 182.

1914. JAMES. A Study of the Entamœba of Man in the Panama Canal Zone. *Ann. of Trop. Med. a. Parasit.*, t. VIII, n° 2, p. 133.

1913. KUENEN et SWELLENGREBEL. Die Entamöben des Menschen und ihre praktische Bedeutung. *Centralbl. f. Bakt., I., Origin.*, t. LXXI, p. 378.

1917[a]. MATHIS et MERCIER. Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'Homme. *Presse Médicale*, Paris, 22 février 1917.

1917[b]. MATHIS et MERCIER. Affinités d'*Entamœba legeri* et d'*E. coli*. *Arch. Zool. exp.*, Notes et Revue (en voie de publication).

1912. NÖLLER. *Entamœba aulastomi* Nov. Spec. eine neue parasitische Amöbe aus dem Pferdeegel. *Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 195.

1903. SCHAUDINN. Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arb. a. d. kaiserl. Gesundh.*, t. XIX, p. 547.

1917. SWELLENGREBEL et SCHIESS. Quelques remarques sur la morphologie d'*E. histolytica* et la valeur diagnostique de l'infection rectale des Chats. *Bull. Soc. pathol. exot.*, t. X, p. 13.

1913. WENYON. The Morphology of the intestinal Amœba of Man. *British med. Journ.*, p. 1287.

Cas de Paludisme autochtone contracté dans l'Aisne

Par E. ROUBAUD

Il s'agit d'un soldat d'infanterie, originaire du département de l'Indre et n'ayant aucun antécédent colonial ni paludéen. Cet homme était au front dans le secteur de l'Aisne, à Berry-au-Bac, depuis le 17 février 1916. Le 29 août, à Cauroy, où il cantonnait depuis quelque temps, ont débuté des accès de fièvre qui ont nécessité son évacuation. L'examen microscopique, pratiqué au laboratoire d'Armée, a révélé la présence des hématozoaires et permis d'établir le diagnostic. Après traitement le malade, ayant eu des rechutes multiples pendant le cours de sa convalescence, s'est présenté une première fois dans notre service à l'Institut Pasteur, le 29 novembre. Les parasites n'étaient pas visibles mais on notait 40 o/o d'éléments mononucléés divers. L'état général mauvais a nécessité l'entrée à l'Hôpital Pasteur. Le 23 janvier un nouvel examen du sang ne permettait pas non plus de déceler les hématozoaires, mais la mononucléose restait élevée. Enfin le 14 février on notait dans le sang la présence de nombreuses formes de *Pl. vivax*. Le traitement continue actuellement.

Comme je l'ai dit plus haut, cet homme n'a jamais été en contact direct, ni avant ni depuis la guerre, avec des éléments coloniaux; toutefois, à l'époque où ont débuté les accès, des contingents marocains tenaient la gauche du secteur. Les moustiques étaient abondants. A la même époque, le malade a eu connaissance d'un deuxième cas de paludisme survenu chez un homme du même régiment, appartenant à une autre compagnie et qui fut évacué pour le même motif. Ce deuxième malade aurait fait une rechute dans le courant de septembre dernier. Je n'ai pas eu confirmation hématologique de cet autre cas. Il serait intéressant de rechercher systématiquement le paludisme dans cette région du front français.

Cas suspects d' *East coast fever* au Congo

Par RENÉ VAN SACEGHEM

Il est généralement admis que la cause étiologique de l'*East coast fever* est *Theileria parva* (1). Pourtant certains auteurs, entre autres : ROBERTSON, OLLWIG et FÜLLEBORN, ont émis l'opinion que l'agent spécifique pourrait être un Virus filtrant. Ils basent leur manière de voir sur le fait que l'*East coast fever* ne produit pas d'anémie, qu'elle n'est pas directement transmissible et qu'après guérison l'animal acquiert une immunité stérile, ce qui est exceptionnel pour les infections à piroplasmes, qui laissent chez les guéris un sang infectant pour les animaux neufs.

En plus, il est impossible de différencier au point de vue morphologique la forme sanguine de *Theileria parva* d'avec *Theileria mutans* et ces deux soi-disant espèces ne seraient que des variétés d'une espèce unique.

Les recherches de GONDER, ainsi que le fait que les corpuscules de KOCH (*Theileria parva*) n'ont été retrouvés avec certitude que dans des cas bien établis d'*East coast fever*, ne plaident pas en faveur de cette manière de voir.

J'ai observé au Congo (Zambi-Bas Congo) chez des bovidés une affection qui s'est présentée avec des symptômes cliniques et des lésions qui rappellent absolument l'*East coast fever* et dans laquelle il m'a été impossible de mettre les corpuscules de KOCH en évidence.

Les malades présentaient de la fièvre, de l'inappétence, une démarche difficile, une parésie des membres postérieurs et l'hypertrophie des ganglions.

Quelques heures avant la mort, la parésie de l'arrière-train devenait telle que les animaux se laissaient choir sur le sol pour ne plus se relever.

Jamais je n'ai observé d'hémoglobinurie. Dans certains cas des bêtes, qui semblaient absolument saines le matin au sortir du

(1) VAN SACEGHEM, Etude sur l'*East Coast fever*. *Bull. Agr. du Congo Belge*, 1913.

Kraal, tombaient en route le soir au retour et mouraient sur place durant la nuit.

Des examens très minutieux écartent absolument la trypanosomiase, la piroplasmose, l'anaplasmose ou un empoisonnement.

A l'autopsie on trouvait un foie hypértrophié d'une couleur jaune serin. Tous les ganglions étaient hypertrophiés et hémorragiques. Les reins, le foie étaient parsemés d'infarcti blanc jaunâtre. La rate n'était pas hypertrophiée. Dans l'intestin on trouvait des lésions d'entérite hémorragique.

A l'examen microscopique du sang, j'ai retrouvé dans les globules rouges de très rares formes en bâtonnet, identiques aux *Theileria*.

Dans les organes internes, foie, rate, reins, ganglions, je n'ai pu retrouver les corpuscules de KOCH. Le manque de matériel d'expérience ne m'a pas permis de faire des essais de transmission.

La maladie n'a sévi que dans un troupeau isolé ; tous les animaux atteints sont morts et la mortalité s'est élevée en quelques mois à 40 o/o.

Ce n'est qu'à l'*East coast fever* ou à une maladie inconnue que je puis rattacher ces cas. Des nouvelles recherches me permettront, j'espère, d'élucider cette question.

Piroplasme et microfilaire d'un Edenté, le *Bradypus tridactylus* Linné

Par M. LEGER et P. MOUZELS

Chez les Edentés de la Guyane française, MESNIL et BRIMONT (1) ont déjà signalé divers hématozoaires : *Endotrypanum* et trypanosome de *Cholœpus didactylus*, trypanosome et microfilaire de *Tamandua tridactyla*, microfilaire de *Bradypus tridactylus*.

(1) F. MESNIL et E. BRIMONT. *C. R. Soc. Biologie*, t. 65, 5 déc. 1908, p. 581 ; t. 69, 16 juillet 1910, p. 148 ; t. 72, 1er juin 1912, p. 884. — E. BRIMONT. *C. R. Soc. Biologie*, t. 67, 17 juillet 1909, p. 169.

Ce dernier animal, vulgairement appelé « Aï », héberge aussi dans son sang un parasite endoglobulaire, dont il convient de faire un piroplasme.

L'Aï, capturé à St-Jean du Maroni, a vécu en captivité une semaine sans paraître aucunement malade ; il a été sacrifié au bout de ce temps, ne voulant prendre, spontanément, aucune nourriture.

Les parasites étaient non rares et revêtaient des aspects variés.

La forme la plus commune est un tout petit hématozoaire de o µ 5 à o µ 8, ovalaire, à peu près entièrement occupé par un noyau irrégulier, franchement coloré en rouge ; le protoplasma est toujours à peine teinté.

D'autres parasites mesurent 1 à 2 µ ; ils sont ovalaires, en poire ou en flamme courte ; le protoplasma est plus dense à la périphérie ; le noyau est représenté tantôt par un amas compact de chromatine, tantôt par un filament grêle, renforcé de distance en distance par des sortes de nœuds, et qui prend les dispositions les plus variées, en arc, en hélice, en vrille, en accent circonflexe. Dans les hématozoaires à chromatine dense et concentrée, il apparaît souvent une seconde formation nucléaire, de teinte plus violacée, assimilable à un blépharoplaste.

Des éléments bacilliformes existent, mais sont d'une excessive rareté. Les uns représentent un véritable bacille de 1 µ environ, exclusivement formé en apparence de chromatine dense. Les autres ont l'aspect « en allumette », pour employer la comparaison fort juste de FRANÇA (1). Légèrement arqués, ils mesurent environ 2 µ de largeur ; le noyau peut se trouver dans l'extrémité dilatée et est alors arrondi, ou dans l'extrémité effilée et offre l'apparence d'un fuseau chromatinien dense.

Les formes de division restent petites, ne dépassent guère 2 µ de diamètre ; elles sont, pour la plupart, assez régulièrement arrondies. La chromatine s'est fragmentée en petits amas irréguliers au nombre de 2, 4, 5 ou 6. Les formes dites « en croix » ou « en carrés », avec 4 grains chromatiques ne sont pas plus fréquentes que celles avec 6 noyaux. Lorsque la segmentation est complète, chaque noyau est entouré d'une zone de protoplasma si tenue qu'elle passe inaperçue au premier abord.

Nous avons rencontré 3 parasites libres, assez rapprochés l'un

(1) FRANÇA. *Centr. f. Bakter.*, t. 67, 1912, n° 3.

de l'autre, comme si la libération venait de se produire : petits corps ovalaires, de 0 μ 50 à 0 μ 75, avec protoplasma plus dense à l'extrémité où ne se trouve pas le noyau.

Les globules rouges parasités sont de taille normale et paraissent intacts. Les autres hématies ne présentent non plus aucune altération morphologique ou tinctoriale : pas d'anisocytose ni de polychromatophilie, absence de granulations basophiles ou réticulo-filamenteuses. Nous n'avons pas non plus trouvé ces éléments endoglobulaires connus sous le nom de « marginal points » que Theiler (1) a considéré comme un parasite spécial, *Anaplasma marginale*, et que d'autres auteurs regardent comme un stade de l'évolution des piroplasmes ou comme de nature non parasitaire. La formule leucocytaire n'indique ni mononucléose ni polynucléose.

Ajoutons qu'il est exceptionnel de trouver 2 parasites dans un même globule et que l'hématozoaire est au voisinage de la périphérie sans être cependant tout à fait marginal.

L'examen de frottis de divers organes ne nous a rien révélé de particulier. Notons seulement l'absence de ces « granules plasmatiques » que Koch a signalés dans la rate de bœufs infectés par *Theileria parva* et dont Gonder (2) veut faire des stades de développement du parasite.

Ce piroplasme de *Bradypus tridactylus* entre dans le genre *Theileria* que Bettencourt, França et Borges (3) ont créé en 1907, pour les piroplasmes dont certains éléments sont bacilliformes, et qui, en se divisant, donnent des formes en croix, à protoplasma très pauvre, et presqu'uniquement constituées par de la chromatine. Il constitue, à notre avis, une espèce nouvelle, et nous proposons de l'appeler *Theileria Brimonti*, en hommage à notre pauvre ami Brimont qui le premier en Guyane s'est occupé de protistologie, et dont la mort a interrompu une carrière scientifique qui s'annonçait des plus belles.

Sur l'Edenté piroplasmé nous avons rencontré un Ixodidé, se rapportant au genre *Amblyomma*, et, d'après la clef analytique indiquée par H. de Beaurepairf Aragao (4), à l'espèce *Amblyomma varium* Koch.

(1) Theiler. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. 3, 1910, p. 135.
(2) Gonder. D'après analyse de *Bull. Inst. Pasteur* 1911, p. 221.
(3) Bettencourt, França et Borges. *Arch. I. Bact. Camara Pestana*, 1907.
(4) H. de Beaurepaire Aragao. Notes sur les ixodidés du Brésil. *Mem. Inst. Osw. Cruz*, 1911, t. 3, p. 145.

*
* *

Dans les frottis de sang et surtout du poumon de l'Aï, nous avons vu une microfilaire que nous identifions à *Mf. Kerandeli* BRIMONT (1). Comme BRIMONT n'a donné qu'une très courte description, en quatre lignes, se réservant une étude ultérieure plus complète, nous croyons bon de revenir sur cette microfilaire et d'indiquer les caractéristiques non encore signalées.

L'embryon, sans gaine, mesure de 175 μ à 200 μ ; quelques spécimens, plus contractiles, n'ont que 110 μ.

L'extrémité antérieure est arrondie. La postérieure s'atténue progressivement à partir du dernier quart, mais sans devenir filiforme.

La largeur est de 3 μ 25 à la partie centrale ; elle est de 3 μ au tiers antérieur et seulement de 1 μ 75 au dernier cinquième du corps.

En plus d'une tache céphalique toujours bien nette, on note deux autres espaces clairs :

Le 1er, un peu en arrière du premier quart du corps, est sous forme d'une coupure complète à bords obliques parallèles.

Le 2e très long est, par contre, très peu large, occupant à peine la moitié de la largeur de l'embryon ; il est manifestement en avant du milieu du parasite.

La colonne cellulaire, en général dense, se raréfie en deux endroits toujours les mêmes : dans la portion contiguë à la tache céphalique, et immédiatement en arrière du deuxième espace clair : là on distingue un canalicule qui, partant de la tache, s'enfonce, légèrement sinueux, entre les cellules sur une longueur de 8 à 10 μ.

Les dimensions suivantes peuvent être indiquées comme moyennes de *Microfilaria Kerandeli* :

Tache céphalique	4 μ 50
De là à 1er espace clair.	37 μ 50
De là à 2e espace clair	23 μ
2e espace clair	5 μ
De là à extrémité postérieure.	105 μ

Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) BRIMONT. *loc. cit.*

Résistance globulaire dans l'ankylostomiase

Par Marcel LEGER

La détermination de la Résistance globulaire dans l'Ankylostomiase n'a encore été effectuée, à notre connaissance, que par Darré (1), et dans un cas unique. Comme nos résultats sont diamétralement opposés à celui apporté devant la Société par notre collègue, nous croyons utile de présenter ici les recherches que nous avons pratiquées, sur des transportés, à l'Hôpital Colonial de Cayenne.

Nous avons opéré avec des hématies déplasmatisées suivant le procédé Widal-Abrami, et une solution de NaCl fondu à 9 0/00. Le sang était prélevé au pli du coude et reçu dans la solution salée.

Pour apprécier les divers degrés d'hémolyse, nous empruntons la notation indiquée par Chauffard et Troisier (2). H = début de l'hémolyse (teinte jaunâtre très faible) ; H1 = hémolyse facilement appréciable (teinte jaune) ; H2 = hémolyse franche (teinte rosée) ; H3 = hémolyse totale (teinte rougeâtre), résistance maxima de certains auteurs. Avec Chauffard et Troisier, nous faisons remarquer que, si H3 correspond en théorie à la disparition macroscopique du culot, il subsiste en réalité, pour ainsi dire toujours, un léger dépôt globulaire. H3 comporte donc une certaine appréciation arbitraire de l'expérimentateur.

Nous avons vérifié notre technique en recherchant la résistance globulaire de sujets sains ou paludéens chroniques (non en période d'infestation sanguine), résistance globulaire que nous avons trouvée normale.

Nos recherches portent sur le sang de huit ankylostomiasiques (infestation par *Necator americanus*) ; nous ne retenons de leurs observations, banales par ailleurs, que les diverses recherches hématologiques.

Observations. — 1° H Mle 34.316, arrivé en Guyane en 1904. Première entrée à l'hôpital. Pas de paludisme. Hémoglobine = 22 0/0. Globules rouges = 1.540.000 par mm³. Globules blancs = 16.000 par mm³ (Poly-neutro = 48 0/0 ; Lympho = 31.33 0/0 ; Grands Mono = 14,33 0/0 ; Eosino = 5,33 0/0 ; Mastzelle = 1 0/0).

R. Gl. H = 0,46 ; H1 = 0,40 ; H2 = 0,36 ; H3 = 0,24.

2° H. Mle 11.552, arrivé en Guyane en 1907. Première entrée à l'hôpital. Pas de paludisme.

R. Gl. H = 0,44 ; H1 = 0,42 ; H3 = 0,36 ; H3 = 0,28.

(1) H. Darré. Sur un cas d'anémie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 97.

(2) A. Chauffard et J. Troisier. *in* Traité du sang de A. Gilbert et M. Weinberg, t. I, p. 227, Baillière, Paris, 1913.

3° H. Mle 36.507, arrivé en Guyane en 1908. Plusieurs entrées antérieures pour anémie. Pas d'hématozoaires du Paludisme. Hém. = 38 0/0; Gl. r. = 1.490.000 ; Gl. bl. = 6.000 (P. n. = 39,33 0/0 ; L. = 49 ; M. = 6,33 ; E. = 5 ; Ma = 0,33).

R. GL. H = 0,44 ; H1 = 0,38 ; H2 = 0,32 ; H3 = 0,28

4° D. Mle 41.149, arrivé en Guyane en 1913. Fièvres palustres la semaine précédente, avec présence de *Plasmodium præcox*. Hém. = 40 0/0; Gl. r. = 2.220.000 ; Gl. b. 4 000 (P. n. = 60,66 0/0 ; L. = 24 ; M. = 5,33 ; E. = 8,66 ; Ma. = 1,33).

R. GL. H = 0,44 ; H1 = 0,42 ; H2 = 0 36 ; H3 = 0,26.

5° B. Arrivé en Guyane en 1908. Entrée antérieure pour asthme. Hém. = 72 0/0 ; Gl. r. = 2.560.000 ; Gl. b. = 10.000 (P. n. = 25,60 0/0 ; L. = 7,33 ; M. = 3,66 ; E. = 63 ; Ma. = 0,33).

R. GL. H = 0,44 ; H1 = 0,36 ; H2 = 0,28 ; H3 = 0,24.

6° B. Mle 11.240, arrivé en Guyane en 1904. Très nombreuses entrées antérieures pour « anémie » ou ankylostomiase. A déjà été traité trois fois sans succès. Hém. = 30 0/0 ; Gl. r. = 1.600.000 ; Gl. b. = 12.000 (P. n. = 42 0/0 ; L. = 22.66 ; M. = 22 ; E. = 11 ; Ma = 2,33).

R. GL. H. = 0,44 ; H1 = 0,38 ; H2 = 0,36 ; H3 = 0,24.

7° D. Mle 36.923, arrivé en Guyane en 1908. Fièvres palustres la semaine précédente, avec présence de *Plasmodium præcox*. Hém. = 63 0/0 ; Gl. r. = 2.930.000 ; Gl. b. = 6.000 (P. n. = 52,33 ; L. = 25,33 ; M. = 19 ; E. = 3 ; Ma. = 0,33).

R. GL. H = 0,40 ; H1 = 0,34 ; H2 = 0,26 ; H3 = 0,22.

8° V. Mle 12.202 ; arrivé en Guyane en 1911. Fièvres palustres la semaine précédente, avec *Plasmodium præcox*. — Hém. = 27 0/0 ;

Gl. r. = 1 200.000 ; Gl. b. = 7.000 ; (P. n. = 61,66 0/0 ; L. = 23,33 ; M. = 5,66 ; E. = 9,33).

R. GL. H. = 0,38 ; H1 = 0,34 ; H2 = 0,28 ; H3 = 0,22.

En résumé, nous avons rencontré chez nos huit ankylostomiasiques :

Début de l'hémolyse (H.). 1 fois normal (0,46) ; 5 fois légèrement retardé (0,44) ; 2 fois manifestement retardé (0,40 et 0,38).

Hémolyse franche (H2). 3 fois manifestement retardée (0,36) ; 5 fois très retardée (0,34 à 0,26).

Hémolyse complète (H3). 2 fois très retardée (0,28) ; 6 fois extrêmement retardée (0,26 à 0,22).

Nous n'avons constaté aucune proportion entre l'augmentation de la Résistance globulaire et la diminution du taux de l'hémoglobine ou du nombre des hématies.

Il n'y a non plus aucune corrélation avec l'intensité de l'éosinophilie sanguine.

Chez beaucoup de nos ankylostomiasiques, l'hyperrésistance constatée rappelle celle relevée par Et. MAY (1) après soustraction répétée de sang : la *résistance minima* reste à peu près normale ;

(1) ET. MAY, *C. R. Soc. Biologie*, 21 juin 1913.

la *résistance maxima* est par contre manifestement augmentée.

Dans d'autres cas il y a relèvement sensible des divers degrés de l'hémolyse, véritable déviation de la courbe vers la droite, analogue à celle que ITAMI et PRATT (1), puis SNAPPER (2), ont constatée dans l'anémie consécutive à l'injection de chlorhydrate de phénylhydrazine.

L'Ankylostomiase se caractérise donc, dans l'ensemble, par l'augmentation de la résistance globulaire ; de plus la courbe de l'hémolyse présente une physionomie spéciale : elle est non seulement retardée, mais encore très prolongée. Tandis que l'étendue de la Résistance est normalement mesurée par un écart de 6 tubes (0,40 à 0,34), elle est, dans nos observations, mesurée par des écarts de 8, 9, et même 10 tubes.

Pour expliquer l'hyperrésistance dans les cas d'ictère par rétention, RIBIERRE, après expérimentation sur l'animal, a émis l'hypothèse que l'organisme, à la suite de l'hémolyse produite par les sels biliaires, fabrique des hématies d'une résistance plus forte. On pourrait admettre que, dans l'ankylostomiase, la toxine agit à la facon des sels biliaires.

Nos résultats s'opposent, d'une façon absolue, à celui que DARRÉ a communiqué en février 1909.

Chez le Missionnaire, dont il rapporte l'intéressante observation, la résistance globulaire, étudiée à plusieurs reprises, était notablement diminuée. L'hémolyse commençait dans les solutions contenant 0,58 o/o de NaCl. La résistance maxima n'est pas indiquée.

Le malade s'était infesté au Congo, d'où il avait été rapatrié, 8 mois auparavant, à la suite de 2 accès graves de fièvre bilieuse hémoglobinurique. L'anémie était très marquée (hémoglobine = 20 o/o; globules rouges = 2.200.000 par mm³) ; l'auteur reconnaît qu'elle est imputable, non seulement à l'ankylostomiase, mais aux autres maladies déglobulisantes antérieures. Le sujet avait, en plus, un « ictère léger mais très net » d'origine hémolytique.

Dans la longue discussion qui a suivi la communication de DARRÉ, BERTRAND a posé la question de savoir si les lésions san-

(1) S. ITAMI et J. PRATT *Biochem, Zeitsch.*, t. 18, 1909, p. 302, d'après *Bull. Inst. Pasteur.*

(2) J. SNAPPES, — *Biochem. Zeitsch.*, t. 43, 1911, p. 256, d'après *Bull. Inst. Pasteur.*

guines observées ne devaient pas être attribuées aux accès antérieurs de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Sans nier la possibilité de lésions globulaires dues à cette maladie, DARRÉ maintint son opinion que l'ankylostomiase avait joué le principal rôle chez son malade dans la pathogénie de l'ictère et de la fragilité globulaire.

Nos observations paraissent clore la discussion en donnant raison à BERTRAND. La fragilité globulaire relevée par DARRÉ dans le cas qu'il a rapporté doit, à notre avis, être imputée à la fièvre bilieuse hémoglobinurique antérieure et non à l'infestation du sujet par *Ankylostomum duodenale*.

(*Institut d'Hygiène de Cayenne*).

Spasme laryngé et *Tænia*

Par V. DUPONT

Un petit indigène, d'environ 6 ans, MASS... N'D..., nous est amené par son père à l'Hôpital de Dakar, le 22 juillet 1916, dans un état d'asphyxie extrêmement grave. Tirage sus-sternal considérable, respiration un peu accélérée, mais surtout saccadée; la muqueuse linguale est violacée, les pupilles dilatées; l'enfant est sans forces, il ne se tient debout qu'à peine. Le père raconte qu'une dizaine de jours auparavant, au cours d'un repas composé de riz et de poisson, son fils a été pris brusquement de suffocation, qu'il n'y a eu aucune rémission dans son état, qui est allé en s'aggravant. Il en conclut que le petit malade s'est « étranglé » avec une arête de poisson.

Devant la gravité des accidents, on propose la trachéotomie qui est acceptée et pratiquée d'urgence.

L'enfant, à la visite du lendemain, est complètement remis; il ne souffre pas; il est souriant; il respire sans difficulté; il avale de même. L'examen de la gorge ne montre rien d'anormal; le doigt, enfoncé jusqu'à l'entrée du larynx ne découvre rien; l'examen laryngoscopique, pratiqué par le Docteur LECOMTE quelques jours après, ne montre rien d'anormal. Pas de fièvre.

Le 30 juillet et les jours suivants, on essaye de supprimer peu à peu la canule, mais au bout de peu de temps, 15 à 30 m., l'enfant suffoque et il faut réintroduire l'appareil.

A partir du 13 août, on prescrit 1 g. de bromure; l'enfant arrive petit à petit à rester une heure sans canule. Mais, le 18 août, alors que nous passions la visite dans une salle voisine, on nous appelle en toute hâte: l'enfant suffoquait, et l'infirmier n'avait pu remettre la canule en place. Nous trouvons l'enfant en apnée complète, la langue bleue, les pupilles

dilatées. Après avoir réintroduit la canule, nous pratiquons la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes, la respiration spontanée s'établit régulière. L'enfant est très agité dans les heures qui suivent ; le soir, tout rentre dans l'ordre.

Quinze jours après, on tente à nouveau de supprimer la canule; on prescrit du bromure, de la belladone ; mais après une vingtaine de minutes au plus, la suffocation réapparaît, exigeant la mise en place de la canule. Cependant, vers le 23 septembre, l'enfant commence à parler, à chuchoter plutôt.

Deux examens laryngoscopiques, pratiqués par le Docteur Dagorn, donnent le même résultat que le précédent : rien d'anormal. Il s'agit vraisemblablement d'un spasme laryngé, mais de quelle origine? Corps étranger, bride cicatricielle ? La réaction de Wassermann est négative, l'état général est bon et on ne peut suspecter la tuberculose.

Le 20 décembre, on débride légèrement la fistule trachéale. A la suite de cette petite intervention, le malade semble supporter plus facilement la suppression de la canule. Du 20 au 23, celle-ci n'est plus mise en place que la nuit. On tente à partir du 23 de la supprimer définitivement, mais dans la nuit qui suit, le malade suffoque à nouveau et la canule doit être réintroduite. Elle est supprimée du 23 au 26 pendant la journée, sans accident. Le 26, la canule, enlevée le matin, n'est pas remise le soir ; la nuit est bonne pourtant, ainsi que la journée du lendemain ; mais dans la nuit suivante, nous sommes appelés à l'hôpital : l'enfant suffoque et l'on n'arrive pas à réintroduire la canule.

Cette fois, les accidents, bien que dramatiques, ne sont pas graves au point de nécessiter la remise en place de la canule. L'enfant s'agite, trépigne, porte les mains à son cou, paraît terrifié, mais il respire ; le tirage sus-sternal est très fort, mais à la fin de l'inspiration, l'air franchit tout d'un coup la glotte ; l'expiration est très facile. On calme l'enfant avec des compresses chaudes autour du cou, et la nuit s'achève, pénible, mais sans canule.

Quelques jours auparavant, examinant en série les selles de nos malades, nous avons trouvé dans celles de Mass... N'D... quelques anneaux de tænia inerme. Rapprochant le spasme laryngé de la présence du tænia, nous prescrivons le 28 décembre un tænifuge (extrait éthéré de fougère mâle). L'enfant évacue un volumineux paquet de tænia. La nuit suivante se passe tranquille.

Le petit malade quitte l'hôpital le 3 février. Depuis le 26 décembre la canule a été supprimée ; la fistule trachéale s'est cicatrisée. Jamais, depuis l'expulsion de son tænia, notre malade n'a présenté le moindre incident respiratoire.

Il s'agit donc d'un spasme laryngé, grave, ayant à certains jours provoqué des phénomènes d'asphyxie presque mortelle, attribué faussement à l'action d'un corps étranger, paraissant être d'origine reflexe et dû à la présence de *Tænia saginata*. On peut même penser que les troubles présentés par le malade, qui ont cessé aussitôt après l'expulsion du tænia, ont débuté en même temps que l'infestation.

Hôpital indigène de Dakar.

Etude de tumeurs constatées sur une génisse de la race zébu

Par R. VAN SACEGHEM

Une génisse zébu, de l'élevage de la Station expérimentale de Zambi, présentait depuis deux ans à la marge de l'anus et de la vulve un grand nombre de tumeurs. A l'inspection ces tumeurs offraient l'aspect de verrues ou papillomes. D'abord en petit nombre, ces verrues s'étaient multipliées; après deux ans, tout le pourtour de l'anus et de la vulve, une grande partie de la queue en étaient couverts. Plusieurs de ces papillomes apparurent aux trayons, aux membres et même j'ai pu en observer à l'intérieur du conduit auditif droit. Cette dernière localisation entraîna la mort de l'animal, en se compliquant de méningite.

Aucune médicamentation n'a pu enrayer la marche envahissante des tumeurs. Les observations que j'ai pu faire établissent que les tumeurs sont contagieuses pour l'animal lui-même qui les porte, elles peuvent se greffer en d'autres régions de la peau. Elles se fixent surtout là où la peau est fine. Je n'ai pu contrôler si les tumeurs sont contagieuses pour d'autres animaux. Des animaux tenus en stabulation côte à côte avec l'animal atteint n'ont montré jusqu'ici aucune infection.

Le papillome est formé d'une base fibreuse surmontée d'une couronne de petits papillomes, très fragiles, d'une couleur rose, transparents, haut de 5 mm. à 1 cm. et large de quelques millimètres. La base de la verrue est composée de tissu fibreux qui circonscrit des espaces dans lesquels on trouve une masse muco-gélatineuse. Dans cette mase, se retrouvent des dépôts jaunâtres de forme et de dimensions très variables. Les poils de la région sont englobés dans la tumeur.

Les papillomes sont très vasculaires, l'ablation d'une verrue produit une hémorragie qu'une ligature seule peut arrêter. Un simple frottement, la moindre contusion provoquent des hémorragies en masse.

Ces papillomes se présentent souvent comme une complication de la dermatose (1) chez les bovidés.

Sur ma demande, notre collègue A. Pettit a bien voulu examiner les papillomes en question ; il m'a remis les lignes suivantes :

« Les néoformations, en question, sont limitées périphériquement par l'épiderme qui s'est notablement hyperplasié et qui émet de très nombreux, très profonds et très irréguliers prolongements intra-dermiques. Les ponts inter-cellulaires sont très développés et même certaines cellules de la couche germinative en sont pourvues.

La couche kératinisée est épaissie et, en certains points, assez rares, à la vérité, elle est infiltrée de leucocytes à noyaux polymorphes formant de petits abcès.

Le derme est constitué par du tissu conjonctif au stade téloformatif, souvent très dense, creusé de larges capillaires à parois sclérosées; certains de ces derniers renferment surtout des hématies ; d'autres, exclusivement des leucocytes. L'ensemble formé par les fibres conjonctives et les parois des capillaires est infiltré de cellules dont l'importance varie considérablement suivant les endroits envisagés. En certains points, on n'observe que des cellules éparses; en d'autres, au contraire, il s'agit d'amas importants. Dans tous les cas, les éléments en question appartiennent soit à la catégorie des cellules embryonnaires, soit surtout à celles des mononucléaires ; parmi ces derniers, on observe quelques cellules plasmatiques ».

(1) Van Saceghem, Dermatose contagieuse des bovidés. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1915, p. 355, et 1916, n° 5, p. 290.

Mémoires

Paludisme « épidémié »

Par CH. GRALL

Le paludisme a été la maladie dominante à l'Armée d'Orient en 1916; on peut même dire que, pendant la période estivale, juillet, août, septembre et jusqu'à la mi-octobre, la malaria occupe à elle seule presque totalement la scène morbide.

Ce paludisme, réellement *épidémié*, a été celui de toutes les armées en campagne sur le littoral oriental et occidental de la Méditerranée.

Il a surpris les observateurs:

par la multiplicité des cas,

par leur gravité et leur ténacité,

par la faillite, au moins apparente, de la prophylaxie et de la thérapeutique quiniques,

tous caractères observés dans les épidémies antérieures.

Les chiffres suivants empruntés aux travaux de CAZALAS (1) et de JACQUOT (2) fournissent la preuve que l'endémo-épidémie s'est faite, en Macédoine, aux mêmes époques et dans les mêmes proportions qu'en Lombardie en 1859 et qu'à Rome lors de l'expédition et de l'occupation (1849 à 1853).

Armée d'Italie. 1859.

« Les fiévreux ont atteint le pourcentage de 50 0/0 du contingent total « (il s'agit de l'hospitalisation). Il y a eu environ 100.000 malades et « 2.500 décès, soit 2,50 0/0 entrants et 1,20 0/0 comparativement à l'ef- « fectif ».

« Les fièvres rémittentes, la diarrhée et la dysenterie ont dominé la « constitution médicale pendant toute la durée de la campagne. La pro- « portion est la suivante :

(1) CAZALAS. *Maladies de l'Armée d'Italie.*
(2) JACQUOT. *Lettres médicales sur l'Italie.*

57 fièvres palustres } soit, pour l'endémo-
26 diarrhées et dysenteries, } épidémie, 83 0/0.

15 juin	2.000	malades	2 0/0	de l'effectif.
1 juillet . . .	25.000	—	12 0/0	—
4 août	41.700	—	?	—
9 septembre . .	11.000	—	18 0/0	—
25 octobre . . .	4.200	—	8 0/0	—
1 janvier . . .	1.650	—	2 0/0	—

Campagne et occupation de Rome.

1849.	Mai	232	entrées.
	Juin	376	—
	Juillet.	2.558	—
	Août	3.801	—
	Septembre	2.932	—
	Octobre	1.928	—

« Juillet, août et septembre sont les mois les plus fiévreux au point de « vue de la fréquence et de la gravité des accidents ».

1850.	Mai	242	entrées.
	Juin	224	—
	Juillet.	379	—
	Août	1.250	—
	Septembre	1.070	—
	Octobre	602	—
1851.	Mai	240	entrées.
	Juin	246	—
	Juillet.	499	—
	Août	929	—
	Septembre	505	—
	Octobre	215	—
1852.	Mai	150	entrées.
	Juin	180	—
	Juillet.	457	—
	Août	530	—
	Septembre	723	—
	Octobre	295	—
1853.	Mai	184	entrées.
	Juin	188	—
	Juillet.	497	—
	Août	1.258	
	Septembre.	1.388	—
	Octobre	915	—

« La période d'augment de l'endémo-épidémie ne comprend guère que « juillet ; la période d'état embrasse août et septembre ; la décroissance « commence en octobre, elle est aussi lente que l'augment a été rapide et

« sa lenteur est rendue encore plus évidente par les rechutes et les « cachexies (1). »

Armée d'Orient. 1916.

En juillet, août et septembre, la morbidité palustre a presque décuplé. Cette extension s'est produite très brusquement et elle s'est maintenue en plateau pendant toute cette période estivale.

La proportion s'est faite dans les proportions comparatives suivantes :

Mars-avril-mai . . .	100	—
Juin.	200	—
Juillet à octobre . . .	900	—

On le voit, en Macédoine comme en Italie, la diffusion de la malaria et sa généralisation à l'ensemble des troupes se sont établies dans des conditions absolument comparables et presque identiques.

Cette morbidité de l'Armée d'Orient n'a été une surprise que pour ceux qui avaient perdu de vue l'enseignement à retirer des expéditions antérieures.

Elle avait été prévue ; mais on avait cru pouvoir compter sur une notable atténuation dans le nombre et la gravité des cas grâce à une action prophylactique rationnelle.

Cette prévention a été basée — et elle devait l'être — sur la prophylaxie mécanique et la prophylaxie quinique.

Les résultats n'ont pas été aussi favorables qu'on l'avait espéré.

La protection par la moustiquaire et les grillages métalliques peut être effective dans des locaux permanents et dans des installations qui sont celles du cantonnement en temps de paix, mais ces moyens ne sont que difficilement et très incomplètement réalisables, quand la troupe est dispersée dans des locaux de passage ou abritée sous la tente.

Il faut ajouter que la moustiquaire réglementaire n'assure qu'une protection très partielle du fait qu'elle n'est pas close sur ses deux faces. Disons aussi que l'éducation de l'officier et du malade, appelés à en bénéficier, était très incomplète et que ce n'est qu'à la longue qu'ils ont appris à s'en servir efficacement.

Quant à la quino-prophylaxie, on lui a plus demandé qu'elle

(1) JACQUOT, *loco citato*.

ne pouvait donner aux doses prescrites, doses qu'il y a, au reste, inconvénient à dépasser.

La prise journalière ou presque journalière de quinine (25 à 50 cg.) n'est adéquate à l'influence morbigène que dans les circonstances où l'absence de protection n'est pas absolue et où l'hémamibe n'a pas acquis une virulence extrême par suite des passages successifs et répétés chez des sujets neufs, comme c'est le cas au cours de la saison estivale quand la presque totalité de la troupe est jetée en plein milieu épidémié et qu'elle provient directement de régions où la malaria est absente.

Pendant la première période de l'endémo-épidémie (période vernale), la prévention quinique a diminué dans une proportion notable le nombre des cas avérés ; elle en a estompé la symptomatologie et réduit notablement la gravité, de telle sorte que les hospitalisations pour paludisme ne sont devenues nombreuses que vers la mi-juin.

C'est à cette intervention continuée qu'est due la guérison, au moins momentanée, des formes initiales du paludisme au cours des mois d'avril, de mai et de juin. Grâce à elle, les hommes ont pu porter sur pied, ou soigner à l'infirmerie, des malaises mal précisés et mal déterminés et qu'on ne songeait pas à rapporter au paludisme.

Les accidents particulièrement graves que l'on a observés à la saison d'été, chez certains malades, ne se sont pas multipliés et n'ont pas entraîné une mortalité élevée grâce à cette action prophylactique.

Mais j'ajoute qu'il me semble acquis qu'à cette période, particulièrement malsaine, la prévention par la quinine ne peut donner qu'un résultat partiel chez des troupes qui fatiguent beaucoup et à qui aucune protection n'est assurée contre les contaminations anophéliennes. On peut dire que, dès la fin de juin, la presque totalité des hommes a subi l'imprégnation de la malaria, que les manifestations en aient été frustes ou avérées. A cette époque, il faudrait recourir non pas à la quinine préventive, mais à la quino-thérapie et la prescrire dans les conditions que nous indiquerons pour la prévention des recnhtes (dose moyenne de 1 gramme, 3 à 4 jours par semaine, au repas du soir).

Pendant cette même période, s'impose, plus utilement encore

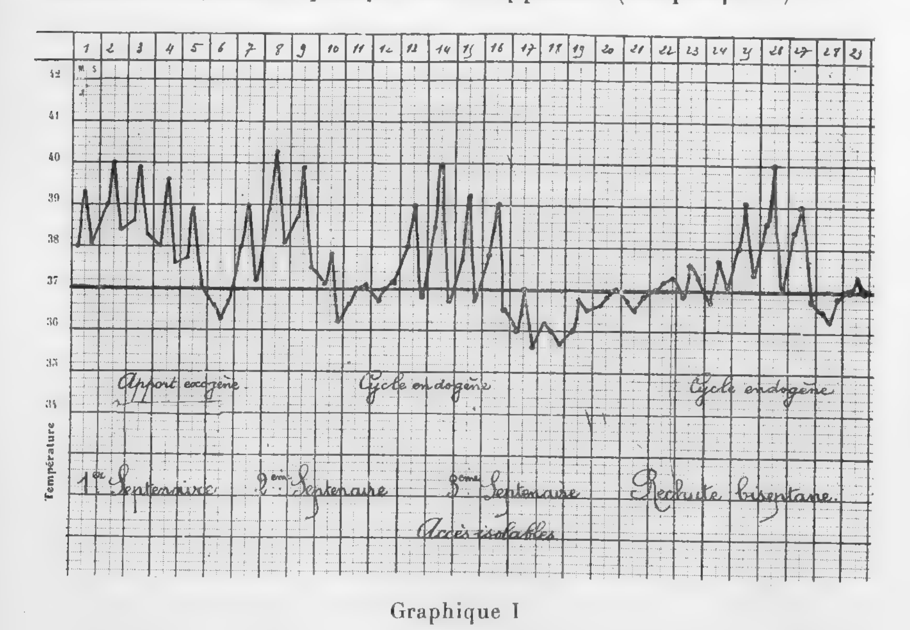
qu'au printemps, le dépistage des accidents initiaux de l'intoxication, de façon à intervenir dès ce moment.

Nous verrons, au reste que, manié à des doses thérapeutiques et même toxiques, ce médicament ne réalise jamais ce qu'on a appelé la « thérapia sterilisans magna » et que tout ce que l'on peut obtenir, même à distance des foyers d'infection, c'est la guérison progressive par stérilisation discontinue et prolongée.

FORMES FÉBRILES DU PALUDISME

On observe dans l'évolution du paludisme aigu (quelle que soit l'atténuation ou l'exagération des premières atteintes et de celles qui se succèdent) deux groupes de manifestations fébriles.

Ce sont faits corrélatifs, mais distincts, qui présentent dès leur phase initiale et conservent dans tout leur décours des caractéristiques en quelque sorte opposées (Graphique I) :



Graphique I

1° Les déterminations conditionnées par les inoculations et les réinoculations. Elles en sont la manifestation immédiate et

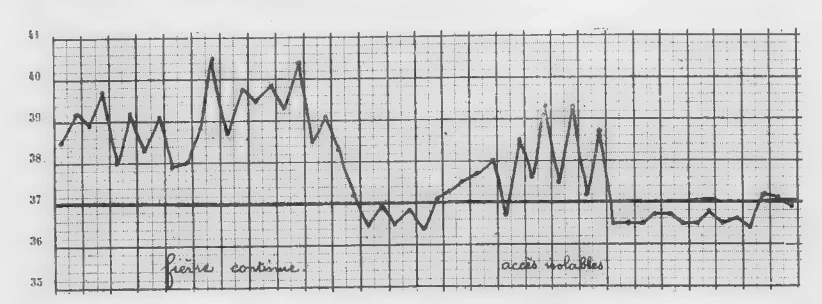
obligée ; elles évoluent sous forme de *fébricules* ou de *fièvres pseudo-continues*.

2° Les déterminations qui correspondent à l'évolution schizogonique du parasite. Celles-ci sont la traduction de la vie endogène de l'hématozoaire qui se reproduit longuement et périodiquement dans l'économie. Elles se présentent à l'observation sous forme constante de *fièvres d'accès* ; elles sont à périodicité quotidienne pendant les premiers mois de l'intoxication et représentent ce même type quand se produit, chez un palustre déjà ancien, une rénovation active de l'infection.

Les accès sont à périodicité tierce quand le paludisme date de l'endémo-épidémie précédente ou lui est antérieur et qu'il n'est pas rénové ou n'est qu'incomplètement rénové au cours de l'année.

1°. — Fièvres des apports anophéliens

Ces manifestations varient beaucoup dans leurs éclats et leur durée suivant la période de l'année et suivant la virulence des atteintes (Graphique II).



Graphique II. — Fièvre continue palustre

On peut dire cependant qu'en toute occurrence, elles présentent, plus ou moins accusés et plus ou moins bruyants, les symptômes ci-après :

a) Une courbature asthénique qui est avec la céphalée concomitante le phénomène initial et reste souvent le seul dont le malade ait nettement conscience et souvenir.

b) Une fièvre d'allure spéciale — on pourrait dire spécifique —. Elle diffère dans sa marche et dans ses horaires de celles que l'on observe dans les maladies sporadiques et les autres affections infectieuses ; elle se distingue des fièvres d'accès du

paludisme schizogonique en ce qu'elle ne présente pas d'intermittences vraies.

c) Un état gastrique qui s'installe tardivement et se prolonge au-delà de la réaction fébrile.

Il est peu accusé, bien que persistant, dans les fièvres d'invasion. Il s'exagère quand il s'agit de la rénovation d'un paludisme d'une certaine ancienneté. C'est l' « élément gastrique » ou « gastro-bilieux » des anciens observateurs qui avaient nettement reconnu et précisé que ces fièvres de réinfection palustre étaient constituées par un « élément rémittent » et par un « élément gastro-bilieux », ce dernier étant plus accusé dans les fièvres d'automne que dans celles de l'été.

Ils oubliaient d'ajouter que les hommes avaient subi, sous forme avérée ou fruste, l'imprégnation malarienne dès les premières semaines de l'endémo-épidémie en cours, mais ils notaient tous que le dit « élément gastro-bilieux » était le fait prédominant dans le personnel venant d'Algérie.

« Un élément gastrique avec disposition à l'intermittence « prédominait chez les malades d'origine africaine..... un état « inflammatoire avec tendance à la putridité chez les prove« nants de France » (Cazalas).

A. — Formes atténuées et frustes des fièvres d'invasion et de rénovation

Dans l'Europe centrale et méridionale (l'Italie du Sud, la Grèce et les pays balkaniques exceptés), les manifestations morbides d'apport exogène passent presque constamment inaperçues en raison de leur peu de gravité et de leur peu de durée et l'histoire de la maladie paraît commencer aux accès de l'évolution schizogonique, qu'il s'agisse de la fièvre initiale ou de celle qui se reproduit chez des palustres anciens quand se font chez eux des réinfections actives.

Il en est souvent de même, pendant la période vernale, dans les pays les plus notoirement insalubres. C'est ce qui s'est produit en Macédoine, au cours des premiers mois de l'année 1916.

Embarras gastriques fébriles. Courbatures fébriles.

Mars	225
Avril	226

Mai.	301
Juin	1.354

On peut dire qu'à ces dates et dans ces circonstances, cette fièvre évolue comme une simple *indisposition*. Ce sont malaises, plutôt que maladie réelle, que souvent le patient porte sur pied.

Ajoutons dès maintenant (nous aurons occasion d'y revenir) que les palustres n'ont souvent pas impression évidente de leur fièvre, alors même qu'elle est élevée. Combien, à plus forte raison, est-elle ignorée d'eux et souvent du médecin, quand les maxima excèdent à peine 38°5 à 38°8, 39°2.

Quand il en est fait mention dans l'hitoire du malade, il n'est parlé que *d'embarras gastrique* ou de *courbature fébrile*; le plus souvent, les hommes jetés en pleine action militaire ne songent pas à consulter pour des déterminations qu'ils considèrent comme des malaises.

Il importe cependant au plus haut point de dépister ces formes pour en instaurer le traitement dès cette période.

La triade symptomatique indiquée plus loin se retrouve même chez les malades les plus légèrement atteints.

Il faut en poursuivre attentivement la recherche par l'interrogatoire et l'examen direct du patient, quand il est en état de crise, dans ses souvenirs quand cette crise initiale est passée et qu'il se présente pour fièvre d'accès.

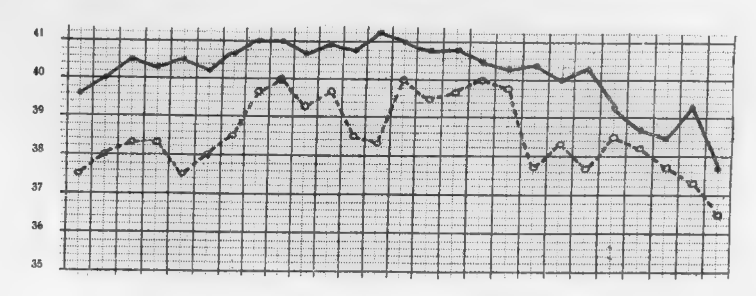
Cette dernière circonstance est, redirons-nous, le fait habituel quand le commandement et le service de santé ne s'inquiètent pas journellement des fatigues anormales que peuvent présenter les hommes, fatigues dont ils ne songent pas à se plaindre quand leur attention n'est pas éveillée sur les déterminations frustes du paludisme d'invasion.

L'intoxication s'installe cependant et elle entraînera la fonte prochaine des effectifs si, dès cette période, on n'y prend pas garde.

Symptomatologie. — *a*) Pendant une période *qui peut être* de moins de 7 jours et qui est moyennement d'une dizaine de jours, les patients ont la sensation nette d'une *courbature douloureuse et surtout asthénique*, inexpliquée par les fatigues subies. « Elle leur coupe bras et jambes ».

Cette asthénie courbaturale est étendue à toutes les masses

musculaires et est perçue principalement aux membres inférieurs et aux lombes; elle s'accompagne d'une céphalée gravative. Courbature et céphalée se ressentent dès le matin, s'exagèrent notablement vers le milieu du jour, au point qu'à cette heure (qui est, au reste, celle de la sieste, pendant la période des chaleurs) l'homme devient incapable d'un réel effort physique ou cérébral. Elles *s'atténuent très sensiblement dans la soirée* vers les 18 ou 20 heures (Graphique III).



Graphique III. — FIÈVRE CONTINUE PALUSTRE
Schéma des deux températures de la méridienne et de la soirée.

——————— Temp. du milieu du jour
.... Temp. du soir

b) Que l'on prenne soin d'enregistrer les températures du malade et on constatera qu'elles sont sous-fébriles dès le matin, qu'elles sont nettement fébriles vers la méridienne et pendant les heures qui suivent et qu'elles se rapprochent de la normale, *sans y revenir* ,quand la nuit est venue.

Cette rémission thermique vespérale coïncide avec celle des symptômes et il s'établit, relativement aux sensations de la matinée et de la journée, une véritable euphorie dont le malade garde le souvenir.

Disons dès maintenant que cette *détente* se retrouvera aux mêmes heures dans toutes les manifestations que détermine l'infection palustre, quand elle n'est pas de date ancienne ; elle en est, peut-on dire, la *caractéristique clinique*.

c) Au troisième ou quatrième jour de ce malaise, s'établit, chez les hommes venus directement de France, un état gastrique qui se prolonge au delà de la période fébrile, mais qui, quand il s'agit de cette catégorie du personnel, se borne à de l'inappé-

tence et à quelques nausées, à des saburres des premières voies.

Chez les Africains et les Coloniaux, autrement dit chez tous ceux qui ont subi antérieurement l'imprégnation palustre, ces accidents gastriques (vomissements répétés bilieux ou muco-bilieux) sont la manifestation prédominante. Ils se reproduisent presque journellement pendant les premiers jours : la bouche est amère, la langue très chargée.

Cet état se maintient longuement à moins d'intervention thérapeutique. C'est surtout ici qu'il faut parler d'*éléments gastro-bilieux* que le médecin doit combattre *avant toute intervention.*

Les manifestations du paludisme d'invasion et de rénovation se limitent à cette ébauche, en dehors des périodes estivales.

Les éléments intermittent et rémittent n'apparaissent guère, quoi qu'on en ait dit. Il n'est pas question d'un stade de frisson. C'est à peine si s'accuse chaque soir le stade de sueurs vers la tombée de la nuit ; bien que réel, il est très passager. La fièvre est une *fièvre chaude.* Encore cette sensation de chaleur anormale n'est-elle pas réellement une gène ou une préoccupation pour le malade. Le nouveau venu ne s'inquiète, quand il s'en inquiète, que de la *faiblesse des jambes et des courbatures* qu'il y ressent. L'Africain et le Colonial parlent de leurs *accidents gastriques.*

Nous verrons cependant que l'imprégnation palustre qui s'est produite à cette date et sous cette forme constitue une *immunité relative*; elle est celle des races colorées et des éléments ethniques qui proviennent des pays malariens ou qui y ont vécu.

« Les corps venant d'Algérie directement ou après un court « séjour en France ont mieux résisté que les autres aux fatigues « du climat » (Jacquot).

B. — Formes moyennes et graves. « Fièvres continues palustres »

Des formes réellement et fortement fébriles sont la traduction obligée de toute infection anophélienne importante. Ce sont les *fièvres continues et pseudo-continues* du paludisme aigu.

Elles s'observent plus particulièrement dans les troupes en campagne, dès la saison d'été et jusqu'à la fin de la période estivo-automnale.

Ces accidents sont le corollaire obligé de la multiplication dans la circulation générale, par bipartition directe, des héma-

mibes qu'y a introduites l'anophéline. Ils ne suivent pas immédiatement l'infection et surviennent moyennement après une incubation de 12 à 15 jours.

Bien que les inoculations soient de chaque jour, le sang de l'impaludé, à partir de la date où s'est faite cette infection, paraît devenir schizolytique pour tout nouvel apport extérieur. Cette action qui constitue l'immunité contre les apports de l'anophéline n'est pas de longue durée. Il est incontestable qu'il se produit au cours de la même endémo-épidémie des réinfections successives et qu'on observe de vraies récidives au cours du traitement, pour peu que se prolonge à l'hôpital le séjour du malade.

Précisons dès maintenant, sauf à y revenir plus longuement, que, si le sérum du malade est immun contre l'apport anophélien pendant un certain temps, il ne l'est pas contre les formes de résistance et n'empêche pas les rechutes de l'évolution endogène.

Au point de vue *symptomatique*, cette fièvre palustre continue n'est que l'exagération des manifestations que nous avons étudiées dans les formes de légère gravité.

On y retrouve les même traits cliniques, mais ils sont renforcés au point que, si les formes vernales sont méconnues du fait de leur atténuation, les fièvres estivales sont souvent classées en dehors du paludisme, en raison de leur durée et de leur gravité dont on considère la continuité comme étrangère à cette intoxication.

L'apparence est celle d'une maladie typhoïde dont l'évolution serait rapide ; la prostration et les phénomènes qui l'accompagnent s'établissent, en effet, dès les premiers jours. L'asthénie est totale ; la courbature et la céphalée sont extrêmes. Presque d'emblée, il peut y avoir du délire. Les lèvres et la langue sont rôties. La température constamment élevée subit à peine quelques détentes.

Ces fièvres estivales se prolongent plus longuement que celles du printemps et leur durée est en moyenne de 12 à 13 jours.

Les atteintes massives se poursuivent jusqu'au 20e jour.

Elles se continuent, quelle qu'en ait été la durée, par des rechutes durant chacune 4 à 5 jours et qui, pour être d'origine schizogonique, n'en apparaissent pas moins comme la continuation évidente, de telle sorte que le malade a presque continuement « les fièvres » pendant 20 à 25 jours consécutifs (Voir graphique IV p. 198).

Nous retrouvons, aux détentes journalières de la fièvre et des symptômes, cet horaire en quelque sorte paradoxal que nous avons signalé dans les formes légères : elles sont de la soirée ou de la première moitié de la nuit.

Il se produit dans l'évolution de chaque cas (quand un accident grave, comme le collapsus hyperthermique, ne vient pas compliquer la situation), non seulement une rémission journalière vespérale, mais de véritables intermissions hebdomadaires constituant des *cassures* dans la courbe thermique et une transformation favorable du tableau clinique, transformation qui pour n'être que passagère, est facilement perçue par le malade et par son entourage (Voir graphiques I et II).

Elle survient à une date que l'on peut fixer à l'avance :

vers le 6e jour du premier septénaire quand la maladie ne se poursuit pas au-delà de 10 à 12 jours,

vers le 6e jour de chacun des septénaires, quand la maladie excède cette durée.

L'observation suivante permettra de se rendre compte, mieux qu'une analyse détaillée des symptômes, du tableau clinique et de la marche de la maladie dans les intoxications massives.

« Vers la mi-juin, au moment où la température commence à être into-
« lérable, le régiment est accroché aux pentes des monts B... Le 1er juil-
« let, nous recevons l'ordre de nous fortifier dans la plaine marécageuse
« de la B. ., au nord de la voie ferrée. C'est vraiment à partir de ce
« moment que mon régiment se trouve dans le marécage. Il faut créer une
« ligne de défense, travail urgent et extrêmement pénible.

« Je commence à ressentir les mêmes symptômes que mes hommes :
« perte complète de l'appétit, désir de boire, toujours boire ; violent mal
« de tête, surtout derrière la nuque et dans la cornée, on ne peut rien fixer
« des yeux. La tête pèse sur les épaules : le casque colonial que nous ne
« quittons pas paraît être de plomb. J ai toujours l'impression d'avoir eu un
« coup de soleil. Les jambes refusent de vous porter. Pas de volonté, pas
« de mémoire (et cela me frappe beaucoup) ; le moindre travail vous épuise.
« Diarrhée continue, vomissements.

« C'est surtout entre 11 et 18 heures que, régulièrement, je me sens mal
« et que la fièvre me brûle. Le soir, au contraire, je vais toujours mieux
« et puis assurer mon service J'absorbe en quantité de la quinine, un
« gramme au moins chaque jour, en comprimés de 25 cg. espacés. Aucun
« résultat. Je compte pour rien ce petit morceau de gaze de taille insi-
« gnifiante que l'on décore du nom de moustiquaire, pour recouvrir la
« figure. Les mailles en sont trop larges, cela se colle sur la peau, car on
« est toujours en transpiration et les moustiques vous piquent impuné-
« ment Cette moustiquaire de protection illusoire est, d'ailleurs, tellement
« incommode que les rares fois où l'on essaie de s'en servir, on est obligé
« de l'enlever aussitôt.

« Je tiens deux semaines jusqu'au soir (14 juillet) où le bataillon est « relevé. J'ai eu deux faiblesses dans la journée. Vers trois heures du matin, « j'ai une nouvelle faiblesse. On prend alors ma température... 41°2. Je ne « peux pas me tenir debout, jamais je ne me suis senti aussi fatigué, sur- « tout à cette heure. Le matin 39°8. Evacué de force sur l'arrière pour fiè- « vre et asthénie.... »

Il semble, en raison des éclats de cette forme morbide, que le malade doit, dès le début, accourir à la visite et réclamer des soins, que ses chefs et que le médecin surtout doivent avoir l'impression immédiate de la nature du cas et de sa gravité.

Il faut savoir qu'il n'en est rien et que beaucoup de fébricitants, dont la température atteint et dépasse 40°, restent sur pied à force de volonté et d'énergie, cette énergie qui fait tenir debout officiers et soldats en campagne jusqu'à ce que, littéralement, ils succombent. « Beaucoup de militaires ont lutté contre la mala- « die qui, déguisée temporairement, par leur énergie, a exercé « des ravages dont on s'est aperçu seulement lors de leur entrée « à l'hôpital » (JACQUOT).

Ils mettent sur le compte du « surmènement » et de la chaleur cet état de malaise qu'ils ressentent journellement.

Les hommes ne se présentent au médecin (quand ils se présentent) qu'au 4e ou 5e jour de la période d'état de la maladie et ils ne parviennent à l'établissement hospitalier de l'arrière qu'à la fin de la crise fébrile pseudo-continue. Dès le surlendemain, parfois dès le lendemain, se notera cette intermission de la fin de chaque septénaire qui, avec la rémittence journalière, est, peut-on dire, la caractéristique très nette et très significative du paludisme.

« Arrivé à Salonique le 18 juillet, je vais tout de suite mieux, quoi- « qu'ayant un fort accès (40°2) le 23 juillet, dû peut-être au voyage pénible « de l'évacuation. On me fait une prise de sang reconnue positive... »

La continuité de la fièvre affirmée par COLIN n'est enregistrée que 2 à 3 jours par septénaire (3e et 4e); encore ce fait n'est-il observé que dans les cas d'extrême gravité. Dans la presque totalité des cas, et dans les cas graves 3 à 4 jours sur 7, la continuité n'est qu'apparente; elle résulte de ce que la température dite de la contre-visite est enregistrée dans l'après-midi et non pas dans la soirée et que, d'autre part, on néglige de prendre celle de la méridienne.

En doctrine, il est exact d'affirmer qu'il ne s'agit que d'une

pseudo-continuité ; *ce sont des accès quotidiens subintrants, débutant avant le jour, durant 14 à 18 heures, dont l'acmé ne se réalise qu'à la 10e ou à la 12e heure de l'accès et qui ne présentent de rémission que dans la soirée et souvent à une heure assez avancée.* C'est vers 20 heures que le malade est en transpiration et que vient le sommeil réparateur.

Il est de la plus grande importance pour s'en rendre compte de faire prendre journellement trois températures :

de l'acmé, elle est post-méridienne,

de la défervescence, elle est vespérale,

de la reprise de la fièvre, elle se produit aux premières heures de la journée.

Une détente des phénomènes subjectifs coïncide avec l'abaissement thermique dans ces cas graves comme dans les cas légers, mais les manifestations en sont moins perceptibles.

J'y insiste au risque de m'exposer à des redites, car *cette marche de la fièvre est l'estampille du paludisme aigu.* Elle est beaucoup plus facile à découvrir que ne l'est l'hémamibe à l'examen microscopique.

Il faut savoir, en effet, particulièrement quand les hommes ont été soumis à la quino-prophylaxie à doses fortes, que les hématozoaires sont rares dans le sang, qu'ils sont de formes très exiguës, incluses dans le globule où elles apparaissent à peine comme le chaton d'une bague. Encore faut-il, pour que la réaction colorante s'établisse, que l'on dispose de réactifs de choix et que, surtout, on ait de ces recherches une grande expérience.

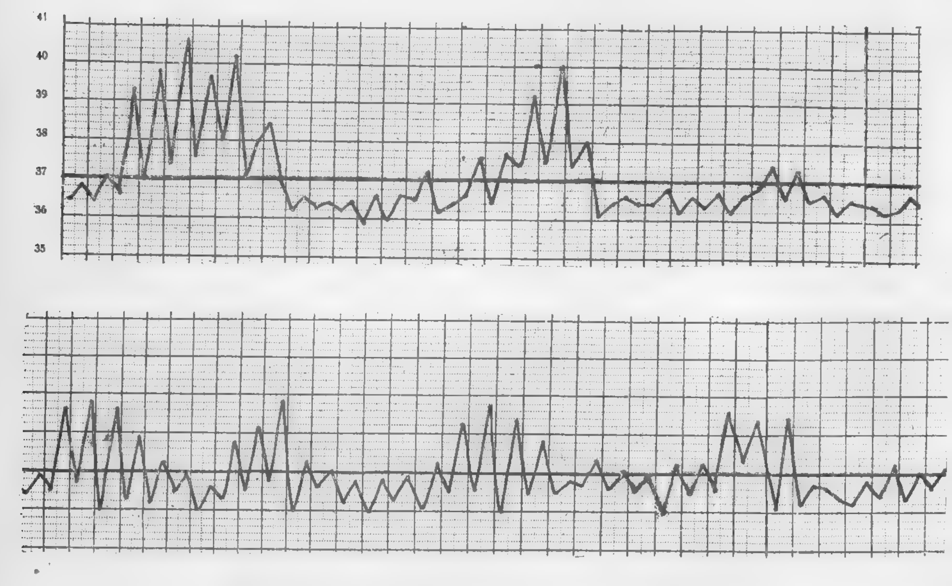
Ajoutons qu'en pratique, quand il s'agit de troupes en campagne, les frottis sont peu nombreux et qu'on ne consacre que très peu de temps à leur examen. Par suite, il reste hâtif et superficiel.

On comprendra que, dans ces conditions, nombre de recherches soient négatives. On est cependant autorisé quand il s'agit d'une véritable poussée massive dans des groupes soumis aux mêmes influences, à conclure de quelques examens nettement positifs à la réalité du paludisme *épidémié.*

Quelques jours plus tard, s'établit le cycle schizogonique. Il coïncide habituellement avec l'arrivée des malades dans les for-

mations de l'arrière. Les formes parasitaires sont, à cette date, moins petites et plus nettement colorables, mais il ne faudra pas avoir attendu cette période pour poser le diagnostic et formuler le traitement spécifique, spécifique toutefois dans une mesure et dans des conditions que nous déterminerons quand nous parlerons du traitement.

2°. — FIÈVRES D'ÉVOLUTION SCHIZOGONIQUE.
RECHUTES DU PALUDISME AIGU. FIÈVRES D'ACCÈS (Graphique IV)



Graphique IV. — RECHUTES DU PALUDISME PRIMAIRE

Les troubles morbides que déterminent des inoculations anophéliennes ne se terminent pas avec cette réaction fébrile pseudo-continue. En règle et *quoiqu'on fasse*, ils se poursuivent pendant plusieurs semaines par des accès qui sont nettement isolables et se succèdent quotidiennement par séries, variables de 3 à 5 jours. Chaque série d'accès est d'autant plus prolongée qu'elle est plus près de l'infection ou de la réinfection anophélienne.

Ces *accès isolables* évoluent comme les accès subintrants de la période pseudo-continue. Ils débutent toutefois moins tôt dans la matinée, s'achèvent moins tard dans la soirée ; l'acmé

s'observe toujours deux ou trois heures après la méridienne. Les maxima de température peuvent être aussi élevés, et le sont parfois plus, que ceux de la période pseudo-continue, mais l'apyrexie est réelle ; elle doit être recherchée dans la 20e ou la 22e heure.

Les symptômes constatés sont également la reproduction de ceux déjà signalés, mais, ici, l'intermission des souffrances est plus accusée, elle est presque totale vers la nuit au point que le malade se sent souvent la force de reprendre partiellement son travail ; il a recouvré pour quelques heures énergie physique et cérébrale.

Les séries se produisent à une date presque fatidique, car les rechutes sont à *périodicité biseptane*. Autrement dit, entre l'accès initial d'une série et l'accès correspondant de celle qui suit s'interpose un intervalle de 12 à 13 jours.

Les premières séries sont constituées par 4 ou 5 accès se renouvelant quotidiennement ; les séries suivantes diminuent de durée et le nombre des accès s'abaisse progressivement à 3, à 2, puis les accès devien- nent uniques ou presque uniques, les rechutes obéissant toujours à la même périodicité biseptane (Graphique V).



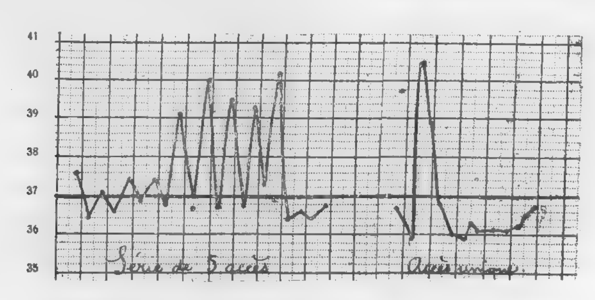
Graphique V. — PALUDISME PRIMAIRE : Rechutes biseptanes ; accès uniques

Le traitement quinique réalise une stérilisation progressive qui se traduit par la diminution du nombre des accès à chaque crise et surtout par leur atténuation. Il arrive à les couper quand on prend soin de mettre obstacle aux germinations nouvelles (Graphique VI).

Les rechutes, au lieu d'être régulièrement et longuement biseptanes, en conformité d'une loi à laquelle obéissent la très grande majorité des cas, se répètent chez certains malades au

7e jour, mais il ne s'agit que d'une sorte de tentative qui n'a ni l'importance ni la durée des reprises normales.

Il est important de noter que, chez les malades où le paludisme seul est en cause, les températures des jours intercalaires aux accès s'inscrivent *matin et soir au-dessous de 37°* ou, en



Graphique VI. — RECHUTES DU PALUDISME PRIMAIRE

tout cas, ne dépassent que rarement ce degré ; en cas d'épine amibienne intestinale ou hépatique, ces températures intercalaires deviennent journellement et presque constamment sous-fébriles et parfois franchement fébriles, suivant la gravité de l'atteinte amibienne (1).

3°. — PALUDISME RÉNOVÉ

Les observateurs placés en face du paludisme des camps ont établi, à toute époque, distinction, au point de vue de l'évolution de la maladie, entre les « Algériens » et les militaires venus directement de France.

Chez les « *nouveaux* », impaludés récents, les réinfections se traduisent fréquemment (quand le malade a perdu l'immunité passagère acquise contre les apports exogènes) :

à la période vernale et à l'automne par des fébricules,

à la période estivale par des fièvres continues.

Ces fièvres et ces fébricules sont la reproduction des déterminations qui se sont produites à la période d'invasion ; elles se poursuivent, comme elles, par des fièvres d'accès, telles que celles que nous avons décrites.

(1) Voir les graphiques de notre communication publiée dans le *Bulletin* de janvier 1917, p. 17.

Toutefois, à cette étape du paludisme, la période d'incubation ne reste pas silencieuse : elle se traduit par des accès qui précèdent la fièvre continue (1) (Graphique VII).

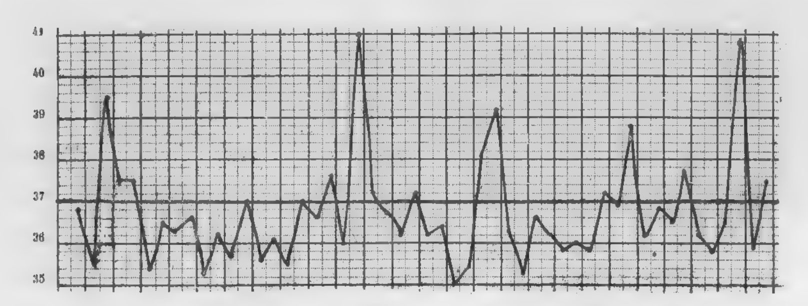
La rénovation peut, chez eux, se réduire à ce seul fait : la reprise des accès en séries prolongées, quand elle est peu massive.

Les accès isolables qui avaient suivi la fièvre ou la fébricule d'invasion s'étaient, sous l'influence du temps et de la médication, espacés de plus en plus longuement ; les rechutes biseptanes s'étaient écartées au point d'être constituées par un accès unique. Survient la réinfection, elle redonne acuité à la maladie en cours et tout le terrain gagné est reperdu.



Graphique VII. — Fièvre continue de rénovation ; forme légère

Le malade présente à nouveau des séries prolongées d'accès et cela pendant de longues semaines. Les températures qui s'étaient abaissées précédemment sont aussi élevées que lors des crises initiales; elles peuvent même les dépasser et c'est dans ces cas que l'on trouve ces accès hyperthermiques qui, par suite



Graphique VIII. — Paludisme rénové ; les rechutes deviennent septanes et même irrégulières

(1) C'est de ces manifestations de réinfection du paludisme primaire que l'on peut dire, aussi bien que des rénovations du paludisme secondaire, avec les observateurs d'Algérie, de Rome et des pays coloniaux, que ce n'est que rarement que le type franchement rémittent ne s'observe pas dans ces fièvres Cette observation, nous l'avons dit, ne peut s'appliquer qu'avec réserve aux déterminations qui caractérisent l'invasion du paludisme.

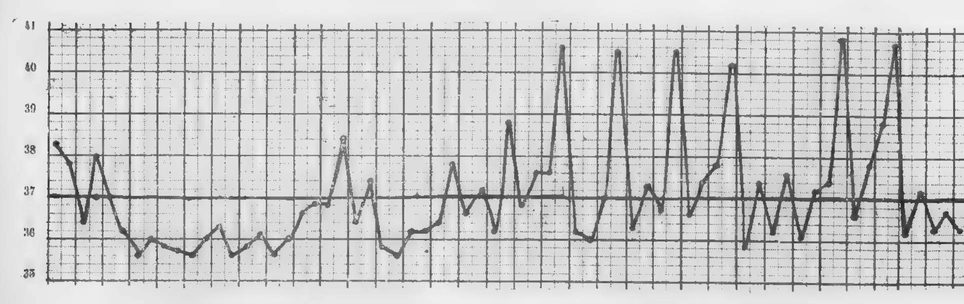
des congestions qu'ils déterminent, prennent, dans une certaine mesure, physionomie d'accès pernicieux, bien qu'il ne s'agisse que de déterminations de surface qui disparaissent avec l'accès du jour, mais dont il faut éviter le retour en agissant aussi efficacement que possible sur l'accès du lendemain (Graphique VIII).

Les « *anciens* », soumis aux mêmes infections, présenteront, en dehors de la période épidémiée, la simple reviviscence de leur paludisme antérieur, resté latent pendant de très longues périodes. Ce n'est qu'à la période estivale que peut se produire, chez eux, une véritable rénovation.

Ces réinfections évoluent comme suit, chez ces Africains, chez ces Coloniaux, chez les provenants des Dardanelles :

a) Si la réinoculation est peu virulente (période vernale), elle se résume dans un seul fait : la reviviscence du paludisme sous la forme où il évoluait précédemment.

Le patient est repris d'accès fréquents. Ces accès sont du type tierce quand l'intoxication remonte au-delà de la saison endémo-épidémique en cours et l'examen du sang révèle la présence du *Pl. vivax* (Graphique IX).



Graphique IX. — Paludisme : reviviscence accès tierce

Ils se répètent en séries de 3 à 4 ou 5, bien qu'à la période de latence qui précédait, les manifestations fussent très longuement espacées et souvent réduites à des accès isolés sans répercussion marquée sur l'état général (Paludisme type Legrain et Treille).

b) Plus tard, à la période du paludisme épidémié, il se produira chez ces anciens impaludés, une période de fièvre pseudo-

continue qui succédera à une série d'accès d'abord tierces puis quotidiens. Elle évoluera comme chez les nouveaux venus, à cette différence près toutefois que chaque accès subintrant est plus tardif dans ses horaires, que le début en est reporté à 8 ou 9 heures, l'acmé à 18 ou 19 heures et la détente au-delà de la 20e heure. Sauf exceptions rares, l'atteinte à l'état général est moins importante et moins prolongée.

Ce paludisme surajouté se superposera au paludisme antérieur, non seulement au cours du septénaire ou des deux septénaires de fièvre continue, mais au-delà. On trouvera chez tous ces malades la reprise septane ou biseptane d'accès quotidiens en séries.

Ces manifestations de l'infection par le *Pl. præcox* que décèle l'examen microbiologique à cette date disparaîtront au bout d'un certain temps et la fièvre reviendra de nouveau au type tierce. Le *Pl. vivax* se retrouvera dans le sang des patients.

Les observations abondent dans les faits recueillis en Macédoine de soldats venus d'Algérie ou ayant passé par les Dardanelles qui, dans une même atteinte, présentent :

une série d'accès tierces au début de leur crise,

puis, bientôt une poussée de fièvre pseudo-continue, d'une durée minima de 5 jours et maxima de 12 jours,

troisièmement, des rechutes septanes qui se manifestent, pendant un mois environ, par des accès quotidiens en séries de 3 à 4,

enfin, une dernière atteinte qui, cette fois, est du paludisme tierce très net.

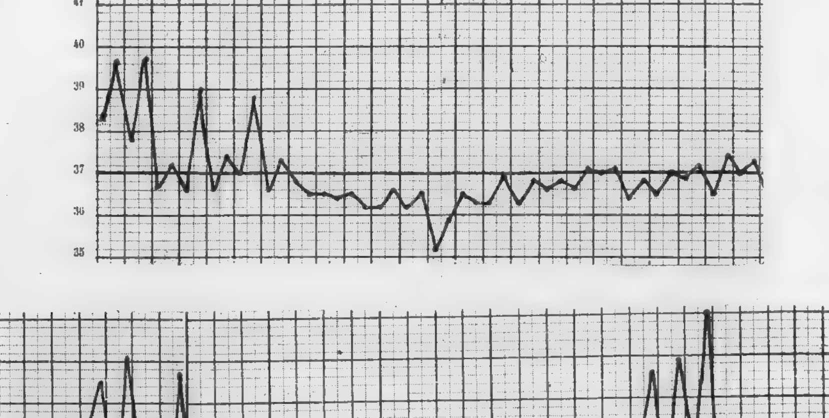
Le laboratoire isole chez ces malades à l'entrée et à la sortie le *Plasmodium vivax* et à la période intermédiaire le *Pl. præcox*.

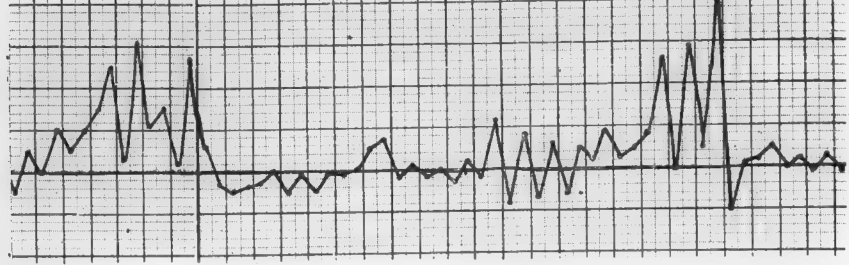
c) Il peut se faire dans certains cas une substitution complète et durable du paludisme de la saison en cours à celui de l'année ou des années précédentes.

Le patient débute par des accès tierces et du *Pl. vivax*, mais il ne présente plus que du *Pl. præcox* à partir du moment où s'est établie la poussée fébrile continue ; pendant toute la période qui reste à courir de l'endémo-épidémie, les accès qui se reproduisent appartiennent au type quotidien (Graphique X).

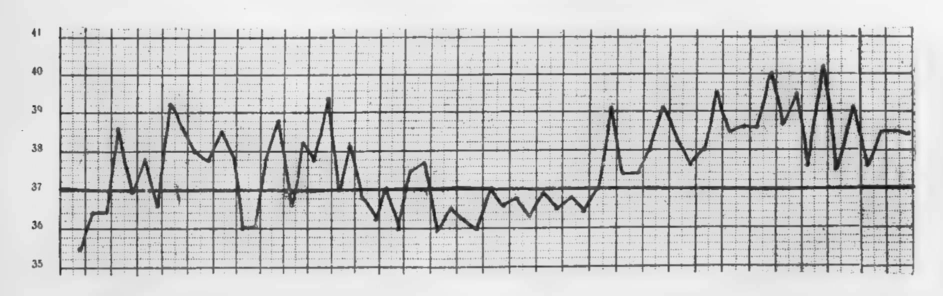
Ce n'est qu'au bout de quelques mois et particulièrement

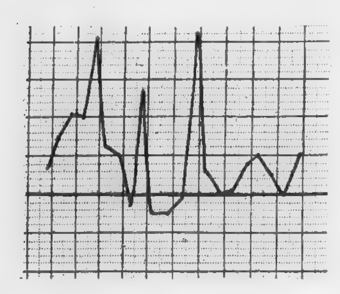
à la suite de la saison d'hiver que l'hémamibe passera, comme chez les nouveaux venus, au reste, à son type vieilli de *Pl. vivax*.





Graphique X. — PALUDISME RÉNOVÉ





Graphique XI. — En haut, tierce doublée d'un paludisme rénové. — A gauche, tierce simple.

d) Un dernier mode de rénovation du paludisme tierce se traduit par une symptomatologie un peu différente, que l'on a définie sous le nom de *tierce doublée.* Il y a fièvre chaque jour, mais entre deux jours d'accès plus accusés, s'intercale un accès moins violent qui, lui aussi, se représente 48 heures plus tard. Le *Pl. vivax* persistant semble additionner son action à celle du *Pl. precox* que vient d'apporter une infestation récente ; il y a addition plus ou moins durable des deux parasites, addition que les observateurs ont pu constater sur des frottis recueillis à l'Armée d'Orient (Graphique XI).

CACHEXIE DU PALUDISME AIGU

Les observateurs des colonies et d'Algérie avaient signalé des anémies massives, pernicieuses presque d'emblée, aboutissant à des manifestations cachectiques au bout de quelques mois de séjour dans les pays insalubres des zones tropicales et péri tropicales. Kelsch y avait insisté. Le nom leur est resté de *cachexie hydroémique.*

Nous avons trouvé en Extrême Orient les mêmes déterminations. Elles ont été également signalées à Madagascar par Debrie et Sabatier.

On pourrait dire que c'est la cachexie du paludisme primaire. Le malade se présente à la visite avec une enflure notable des membres inférieurs, de la face et, partiellement, du tronc, survenue en quelques jours.

C'est parfois au cours du traitement ou après rapatriment que ces phénomèmes s'observent. Ils surviennent assez brusquement et correspondent souvent à un « surmènement » occasionnel.

Nous les avons constatés à Formose sur près de la moitié d'un contingent à qui on avait dû demander une action militaire assez violente, bien que les hommes fussent sévèrement impaludés... Plus de 200 d'entre eux durent être hospitalisés pour œdème rapide et presque généralisé, au bout de deux jours de combat.

Cette détérioration de l'économie se rencontre particulièrement chez les militaires qui ont porté sur pied leurs atteintes successives, sans avoir eu notion de leurs fièvres. La preuve en est que, soit à l'entrée, soit dès les jours suivants, la courbe

thermique subit des ascensions brusques et élevées sans que le malade ait d'autre sensation que celle d'une exagération de sa fatigue habituelle.

Cette cachexie du paludisme primaire nous semble être la conséquence d'une maladie ignorée et qui, par suite, n'a pas été traitée ; elle évolue en dehors de toute néphrite et l'albumine ne se retrouve pas dans l'urine de ces malades.

ACCÈS HÉMOGLOBINURIQUES

On admettait que cette forme d'accès graves ne s'observait que dans le paludisme chronique et plus particulièrement chez tous ceux qui avaient contracté le paludisme dès l'enface. Les Créoles, notamment, présentent à cet égard, une susceptibilité particulière, surtout quand ils sont nés et ont vécu pendant la première et seconde enfance dans des régions fortement malariennes.

Il est vrai que, d'autre part, il avait été établi que la médication quinique prolongée, et surtout poussée à des doses extrêmes, produisait la même facilité de l'hémolyse sanguine.

C'est ce qui s'est produit en Macédoine où les accidents hémorragiques et hémolytiques ont été plus fréquents que dans toutes les conditions analogues. Ces accidents y ont été constatés au cours du paludisme aigu dans d'assez fortes proportions.

Deux groupes de manifestations ont été signalés :

D'une part, au cours du traitement des fièvres continues palustres, des accidents pétéchiaux, avec hémorragies stomacales, melæna, hématurie... accidents subtyphoïdes.

D'autre part, des fièvres d'accès avec urines rouges.

A. — Quelques-uns de ces cas ont été mortels sans qu'on puisse affirmer que les décès sont imputables soit à la fièvre elle-même, soit à la complication pétéchiale. Ces accidents pétéchiaux se sont présentés ou reproduits en France chez les mêmes malades, notamment aux hôpitaux de Toulon où étaient conservés les cas les plus graves.

L'impression des médecins traitants est que cette anomalie dans l'évolution du paludisme épidémié, anomalie qui n'avait pas été signalée, ni constatée antérieurement, soit dans le bassin de la Méditerranée, soit aux Colonies, au cours du paludisme

aigu, peut, dans une grande proportion des cas, être rattachée aux *exagérations de la médication quinique.*

Ces accidents coïncident en effet avec des troubles sensoriels, avec une obtusion intellectuelle, un affaissement qui se rattachent à la même cause. A l'interrogatoire du malade, on apprenait qu'il avait reçu, tant en ingestion qu'en injections, des quantités quotidiennes de 4, 5 g. et parfois plus de quinine pendant 10 et 15 jours consécutifs, quinine administrée concurremment ou presque simultanément *per os*, en injections sous-cutanées ou intra-musculaires et assez souvent en injections intra-veineuses.

B. — Depuis que s'est établie la saison froide et que les déterminations du paludisme ont diminué de fréquence et de gravité, ces accidents hémorragiques ne se sont guère présentés, mais les accès hémoglobinuriques ont apparu.

Il faut dire qu'une circonstance étiologique s'est ajoutée, celle de l'*action du froid.*

Il n'est pas contestable que toute impression de froid brusque détermine de l'hémoglobinhémie et consécutivement de l'hémoglobinurie quand elle atteint un impaludé qui a acquis une grande fragilité de ses hématies par suite de la gravité de son paludisme ou par suite de l'accumulation grande de quinine dans le sang à des doses qui excèdent les exigences de la thérapeutique.

Tout accès qui présente cet accident est une « fièvre » grave et il peut, par suite de l'obstruction rénale que détermine le passage de l'hémoglobine, être une cause de mort assez brusque.

La symptomatologie se résume, en dehors de la fièvre qui est très élevée et dont les accès deviennent subintrants, dans le double symptôme :

1° *Urines rouges*, urines qui contiennent abondamment de l'albumine et donnent nettement au spectroscope la réaction de l'hémoglobine ;

2° *Intolérance gastrique complète et prolongée* aboutissant à des vomissements vert-porracés qui se répètent presque continuellement.

La crise hémoglobinurique débute par de la polynurie sanglante.

L'hémoglobine, au lieu de teinter en rouge vif les urines, peut,

par suite des réductions qu'elle subit, les teinter en noir, de sorte qu'à des urines rouges peuvent succéder des urines mélanuriques. Hémoglobinurie et mélanurie peuvent se poursuivre par de l'oligurie et même par de l'anurie, amenant la complication souvent mortelle de l'urinémie.

On a considéré, mais à tort, que ces manifestations étaient d'origine hépatique, en raison de la nature des vomissements, de certaines colorations de l'urine et surtout de l'ictère qui s'établit. Cet ictère n'est pas en relation avec des réactions polycholiques ; il est dû à la transsudation dans toutes les humeurs, comme elle se fait dans les urines, du plasma hémoglobinhémique et on ne trouve ni dans l'urine, ni dans les matières voisines, les réactions nettes et durables des pigments biliaires.

Sur le traitement du paludisme

à propos des fièvres de Salonique

Par A. LAVERAN

L'été dernier, notre armée d'Orient a été fort éprouvée par les fièvres palustres, ce qui était à prévoir, car elle se trouvait dans une région dont l'insalubrité est notoire, au voisinage de l'embouchure marécageuse du Vardar. Les fièvres de Salonique ont présenté une telle gravité qu'on s'est démandé s'il ne s'agissait pas d'une forme de paludisme autre que la forme commune ; cette hypothèse ne s'est pas confirmée ; l'examen histologique du sang des malades ayant contracté la fièvre aux environs de Salonique a montré que l'agent pathogène était l'hématozoaire classique ; le parasite n'avait de remarquable que son abondance dans le sang des malades, et la prédominance de ses formes les plus résistantes au traitement.

C'est un fait bien connu des épidémiologistes militaires que le paludisme sévit avec une gravité toute particulière sur les armées en campagne dans des pays insalubres ; les exemples d'épidémies désastreuses observées dans ces conditions sont nombreux, ce qui s'explique facilement.

Le soldat en campagne, obligé de passer les nuits en plein air, ou sous des abris tout à fait insuffisants, est exposé presque

sans défense aux piqûres des nuées de moustiques fébrifères qui lui inoculent de très fortes doses de virus ; d'autre part, il est soumis à de grandes fatigues, il doit fournir de longues marches ou exécuter des travaux de terrassement par des temps très chauds, comme cela est arrivé à Salonique, d'où le surmenage, et une diminution marquée de la résistance aux agents pathogènes.

Les fièvres palustres de Salonique étant du type classique, aggravé seulement par l'intensité de l'infection et par la diminution de résistance des sujets atteints, on peut en conclure : 1° que le spécifique du paludisme, le quinquina et son alcaloïde le plus actif, la quinine, doivent constituer la médication fondamentale de ces fièvres ; 2° qu'en raison de la gravité anormale des infections, il est nécessaire d'augmenter les doses de quinine que l'on prescrit d'ordinaire dans le paludisme, en d'autres termes, d'intensifier le traitement pour des infections intensifiées.

On cherche depuis longtemps un médicament qui permette de guérir le paludisme plus sûrement encore et plus rapidement que ne fait la quinine et, dans ces derniers temps, quelques observateurs ont préconisé dans ce but l'arsénobenzol ou d'autres composés arsenicaux voisins. Il me paraît démontré que les propriétés de ces médicaments, dans le paludisme, ne sont pas comparables à celles de la quinine et qu'il y aurait grand danger à tenter de substituer leur emploi à celui de la quinine qui a fait depuis longtemps ses preuves.

Les médecins qui ont eu recours à l'arsénobenzol ou à d'autres médicaments d'une efficacité très douteuse dans le paludisme allèguent que, dans certains cas, les fièvres de Salonique se sont montrées rebelles à la quinine Peut-être, dans ces cas, s'agissait-il de maladies associées. A Salonique, l'amibiase hépatique a compliqué souvent le paludisme et donné lieu à des accès de fièvre qui ne cédaient pas à la quinine ; on obtenait, au contraire, d'excellents résultats si l'on associait l'émétine à la quinine. Dans les cas où la quinine se montre inefficace chez un malade présumé atteint de fièvre palustre, il y a donc lieu de rechercher si le diagnostic ne doit pas être révisé et si, à côté du paludisme que l'examen du sang a permis de constater, il n'existe pas quelque complication d'autre nature.

Il faut bien savoir aussi que la fièvre palustre grave ne cède

pas toujours aux premières doses de quinine, surtout si ces doses sont faibles, et que la médication quinique doit être prolongée.

*
* *

Le sel de quinine le plus employé aujourd'hui est le chlorhydrate de quinine dont il existe deux sortes : le chlorhydrate neutre de quinine et le chlorhydrate basique moins soluble dans l'eau que le premier, mais dont la solubilité peut être beaucoup augmentée par l'addition de petites quantités d'antipyrine ou d'uréthane.

La quinine guérit le paludisme en tuant l'hématozoaire qui est l'agent de la maladie, mais si la plupart des parasites qui se trouvent dans le sang de la grande circulation sont facilement détruits par quelques doses du médicament, il n'en est pas de même de ceux qui sont cachés dans la profondeur des viscères et en particulier de la rate ; certaines formes de l'hématozoaire connues sous le nom de *croissants* sont particulièrement résistantes ; on s'explique ainsi la fréquence des rechutes et la nécessité de faire des traitements énergiques et prolongés lorsque l'examen du sang des malades révèle la présence de ces corps, comme il arrive souvent dans les fièvres de Salonique.

*
* *

MODES D'ADMINISTRATION DE LA QUININE. — On peut faire prendre la quinine par la voie gastrique, par la voie sous-cutanée ou par la voie intra-veineuse.

La voie gastrique est la plus pratique, surtout lorsqu'on a à traiter un grand nombre de malades. La quinine peut être prescrite en solution ou sous la forme de comprimés.

Dans les hôpitaux militaires de l'Algérie, on emploie souvent une solution de chlorhydrate de quinine qui est distribuée à la visite et à la contre-visite ; un infirmier est chargé de mesurer, dans une éprouvette graduée, la quantité de solution qui a été prescrite et les malades avalent le médicament devant le médecin. Ce mode de faire a l'avantage d'exclure toutes les supercheries auxquelles se livrent trop souvent les malades pour ne pas avaler la quinine. On peut donner un peu de réglisse noire pour faire disparaître le goût amer de la quinine.

Les comprimés de chlorhydrate de quinine, de 25 cg. chaque, en usage dans les formations sanitaires de notre armée, sont

d'un emploi commode, mais il est indispensable de s'assurer qu'ils ne sont pas jetés, et pour cela le meilleur procédé consiste à les faire avaler à la visite ou à la contre-visite, devant le médecin.

La méthode hypodermique rend de très grands services quand la quinine est mal supportée par la voie gastrique ou bien lorsqu'il s'agit de fièvres compliquées d'accidents pernicieux qui nécessitent une intervention rapide. La méthode hypodermique peut d'ailleurs être associée avec avantage à la méthode par ingestion.

Certains médecins ont de la tendance à abandonner presque complètement la voie gastrique pour la voie hypodermique, ce qui me paraît regrettable. La méthode hypodermique a ses indications spéciales, elle ne doit pas être appliquée indifféremment à tous les malades, d'autant qu'elle expose à des accidents, surtout chez des hommes souvent surmenés, affaiblis et anémiés par la fièvre. Les moindres fautes de technique peuvent avoir pour conséquence des douleurs vives aux points d'inoculation, des indurations parfois très persistantes, des abcès, des phlegmons, des gangrènes, enfin on a vu trop souvent, pendant l'expédition de Madagascar, le tétanos se développer à la suite d'injections hypodermiques. La quinine administrée par la voie gastrique paraît beaucoup moins dangereuse, pour les blessés, que les injections hypodermiques du médicament.

Le médecin doit s'astreindre, pour les injections hypodermiques de quinine, à une technique impeccable et ne pas confier à des aides inexpérimentés le soin de pratiquer ces injections. Une rigoureuse antisepsie est de rigueur; la seringue et la solution à injecter seront stérilisées avec grand soin ; les ampoules contenant des solutions préparées à l'avance, et non limpides, seront rejetées. La peau du malade, à l'endroit choisi pour la piqûre, sera stérilisée par un badigeonnage iodé. L'injection sera poussée, non dans le derme ni dans le tissu conjontif sous-jacent, ce qui aurait pour effet la production d'abcès et de gangrènes, mais dans les muscles, dans les muscles fessiers notamment.

Lorsque les solutions injectées sont trop concentrées, elles donnent lieu à des douleurs parfois très vives, à des indurations, suivies ou non d'abcès, et l'absorption de la quinine se fait mal ; il est donc indiqué de se servir de solutions suffisamment éten-

dues, telles que la solution quinine-uréthane réglementaire dans les formations sanitaires ou la solution suivante, moins altérable que la précédente, et dont l'absorption se fait facilement :

Quinine (chlorhydrate)	0 g. 50
Antipyrine.	0 g. 30
Eau distillée	4 cm³.

M. faites dissoudre pour une ampoule.

Les injections intra-veineuses ont été employées par quelques médecins dans l'espoir que ce mode d'administration de la quinine donnerait des résultats plus rapides et plus sûrs que les autres modes. Cet espoir a été déçu. La quinine injectée dans la veine est rapidement éliminée par les urines, de sorte que l'action de ce médicament, si elle est rapide, est très courte, ce qui nuit à son efficacité ; en définitive l'activité du médicament, en ce qui concerne la destruction des hématozoaires, est plutôt diminuée qu'augmentée.

Comme, d'autre part, les injections intra-veineuses peuvent donner lieu à quelques accidents locaux ou généraux : douleurs, œdèmes, si une partie de la solution est injectée, non dans la veine, mais dans le tissu conjonctif voisin, phlébite, syncopes, on voit que ce mode d'administration de la quinine ne peut être préconisé que dans des cas très particuliers, chez des malades atteints d'accès pernicieux par exemple, lorsqu'on peut craindre que, la circulation périphérique se faisant mal, l'absorption de la quinine par la voie intra-musculaire soit trop lente. Quand les accidents graves se seront dissipés, on reviendra aux injections hypodermiques ou bien à la voie gastrique.

La technique des injections intra-veineuses est aujourd'hui bien connue ; je crois inutile de la rappeler ici. La solution de quinine employée ne sera pas concentrée ; on diluera le contenu d'une ou de deux ampoules de chlorhydrate de quinine avec de l'eau salée physiologique stérilisée, de manière à obtenir une solution à 2 p. 100 environ, et l'injection sera poussée très lentement dans la veine.

*
* *

A QUEL MOMENT FAUT-IL DONNER LA QUININE ? — Il a été admis pendant longtemps qu'il fallait donner la quinine pendant les périodes d'apyrexie aux malades atteints de fièvre palustre.

Cette règle qui est bonne pour les fièvres intermittentes régulières de nos pays, attendu que la quinine, surtout si elle est donnée par la voie gastrique, est mal supportée pendant les accès fébriles, ne doit pas s'appliquer aux fièvres graves des pays chauds et les fièvres de Salonique sont tout à fait assimilables à ces dernières. Ces fièvres, principalement lors de la première invasion, affectent très souvent le type rémittent ou continu; si on attendait un intervalle d'apyrexie pour donner la quinine, on perdrait un temps précieux et on s'exposerait à voir survenir les accidents redoutables connus sous le nom d'accès pernicieux.

Il était aussi recommandé autrefois, si les signes d'embarras gastrique étaient bien marqués chez un malade atteint de fièvre palustre, de commencer le traitement par un purgatif ou un vomitif. Il est aujourd'hui démontré que, pour les fièvres graves, cette pratique est dangereuse, attendu qu'elle retarde l'administration du spécifique, et que les instants sont précieux quand il s'agit d'empêcher une fièvre palustre de prendre le caractère pernicieux.

La seule règle à suivre, en présence d'un malade atteint de fièvre palustre dans un pays où l'endémie est grave, consiste à donner de la quinine sans se préoccuper de l'état fébrile ni des symptômes d'embarras gastrique. Si le malade est hors d'état de prendre la quinine par la voie gastrique, on emploie la voie hypodermique. L'embarras gastrique disparaît le plus souvent en même temps que la fièvre, sous l'action de la quinine; s'il persiste, alors que la fièvre est tombée, il est temps d'avoir recours à un purgatif ou à un vomitif.

En pays palustre et pendant la saison endémo-épidémique, la quinine doit être donnée aux fébricitants sans même attendre que le diagnostic soit confirmé; on aura soin seulement, avant d'administrer le médicament, de faire quelques frottis de sang; si l'examen de ces frottis, fait à loisir, démontre qu'il ne s'agit pas de paludisme, on cessera le traitement; la dose de quinine administrée n'aura, quelle que soit la maladie, aucun inconvénient.

Il est important de traiter le paludisme aussitôt que possible, les médecins des corps de troupe doivent donc s'efforcer de dépister la maladie à ses débuts, sans attendre que l'infection ait pris une intensité qui augmente beaucoup les difficultés de la cure.

*
* *

A QUELLES DOSES ET PENDANT COMBIEN DE TEMPS FAUT-IL PRESCRIRE LA QUININE ? — Il n'est pas possible de répondre d'une façon précise à cette question, attendu que la gravité des cas de paludisme est variable, et que les malades diffèrent sensiblement les uns des autres au point de vue de la résistance à l'infection et de la tolérance pour la quinine ; je ne pourrai donc donner ici que des indications générales, en laissant aux médecins traitants le soin d'apprécier, pour chaque cas particulier, dans quelle mesure ces indications peuvent être suivies.

Il suffit de quelques doses de quinine pour *couper*, comme on dit, une fièvre palustre, mais il faut bien savoir que, pour guérir le paludisme lui-même, un traitement méthodique et prolongé est nécessaire. C'est un mauvais système que d'interrompre le traitement spécifique peu après qu'on a obtenu la défervescence dans les cas de fièvre palustre, pour le reprendre seulement lorsque des rechutes se produisent. C'est le paludisme lui-même qu'il faut traiter, jusqu'à ce que les hématozoaires aient disparu, et non telle ou telle de ses manifestations ; il en résulte que les indications thérapeutiques sont à peu près les mêmes, aux doses de quinine près, quelles que soient les manifestations cliniques, et en particulier quel que soit le type de la fièvre (1).

La pratique montre qu'il est préférable de donner de fortes doses de quinine d'une façon discontinue, que des doses faibles, ou même moyennes, d'une façon continue.

On peut fixer à 6 ou 8 semaines, au minimum, la durée du traitement pour des cas de paludisme aussi graves que ceux observés dans l'armée de Salonique.

On prescrira, par exemple, à un homme adulte, les doses suivantes :

Pendant les 2 premières semaines, 3 fois par semaine, 1 g. de chlorhydrate de quinine, matin et soir.

Pendant les 2 semaines suivantes, 0 g. 75 de quinine matin et soir, 3 fois par semaine.

Pendant les 2 ou 4 semaines suivantes, 1 g. de quinine (en 1 ou 2 fois), 3 fois par semaine.

(1) Dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique cependant, il ne faut donner la quinine qu'avec beaucoup de prudence, le médicament pouvant, chez quelques malades, augmenter l'hémoglobinurie.

Le médecin traitant s'assurera toujours que la quinine prescrite est prise.

Le médicament sera prescrit pendant trois jours consécutifs chaque semaine ; s'il est mal toléré ainsi, on le fera prendre tous les deux jours.

S'il se produit des rechutes au cours du traitement, la médication devra être prolongée.

Il est extrêmement rare qu'il soit nécessaire de dépasser la dose de 2 g. de chlorhydrate de quinine par jour ; on pourra, dans les cas rebelles, donner jusqu'à 3 g. (1 g. 50 matin et soir).

Les doses de quinine à prescrire par injections hypodermiques et par ingestion sont les mêmes. Par la voie intra-veineuse, qui d'ailleurs ne doit être utilisée que d'une façon exceptionnelle, les doses doivent être notablement plus faibles.

L'examen histologique du sang et celui du tracé thermométrique guideront le médecin sur la durée à donner au traitement. La quinine devra être prescrite, d'une façon intermittente, tant que les corps en croissant se montreront dans le sang. Lorsque le tracé thermométrique remontera au-dessus de la normale (qui est souvent inférieure à 37° chez les convalescents de fièvre palustre), on insistera sur la médication quinique afin de prévenir une rechute. Les anciens palustres éprouvent souvent un malaise caractéristique annonçant la rechute.

Dès que la fièvre a été coupée, on doit, tout en continuant la médication quinique, s'efforcer de combattre l'anémie qui est toujours forte à la suite des fièvres palustres, et qui diminue la résistance de l'organisme contre les agents pathogènes. Une bonne alimentation, en rapport avec les forces digestives, est indispensable ; on prescrira le vin de quinquina qu'on pourra renforcer avec de l'extrait de quinquina, du vin, du café noir.

Les arsenicaux (liqueur de Boudin, liqueur de Fowler) sont de bons reconstituants, et par suite d'utiles adjuvants de la médication quinique. La teinture de noix vomique, les ferrugineux et l'hydrothérapie pratiquée avec prudence (en commençant par des douches chaudes ou tièdes) rendent aussi de grands services.

Lorsque le malade paraît guéri et qu'il quitte l'hôpital, pour aller en convalescence ou pour rentrer à son corps, il est prudent de lui conseiller de ne pas cesser brusquement l'usage de

la quinine, d'autant plus que la fatigue ou l'exposition au froid provoque facilement des rechutes. Le convalescent prendra par exemple 2 doses de chlorhydrate de quinine de 0 gr. 75 chaque semaine s'il est en pays salubre; s'il est en pays palustre, pendant la saison endémo-épidémique, il devra être soumis, d'une façon rigoureuse, à la médication préventive par la quinine, car une première atteinte de fièvre palustre, loin de donner l'immunité, constitue une prédisposition à de nouvelles atteintes.

*
* *

MÉDICATIONS ADJUVANTES DANS LES ACCIDENTS PERNICIEUX. — Chez les malades atteints de fièvres pernicieuses, la première indication à remplir est de donner de la quinine et, comme les malades sont généralement hors d'état d'avaler la solution quinique, les injections intra-musculaires rendent d'immenses services. Après avoir rempli d'urgence cette indication primordiale, le médecin doit s'efforcer de combattre les symptômes les plus alarmants. Dans les accès comateux, par exemple, il prescrira les révulsifs aux extrémités, les lavements purgatifs, les applications de glace sur la tête; dans les accès délirants, le chloral; dans les accès algides, le réchauffement, les sinapismes, les boissons chaudes, les stimulants diffusibles (éther, camphre); dans l'accès cholérique, le vin de Champagne, les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine ou d'éther; dans l'accès bilieux hémoglobinurique, les injections hypodermiques de solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 (100 à 300 gr. par jour), etc.....

*
* *

RAPATRIEMENT. — Lorsque, chez un malade traité dans la région de Salonique, les rechutes de fièvre se succèdent malgré un traitement méthodique et que l'aggravation des symptômes (anémie, hypertrophie de la rate) font craindre la cachexie, le rapatriement s'impose, surtout au début ou dans le cours de la période endémo-épidémique.

Autant que possible, les malades rapatriés pour fièvre palustre ne seront pas renvoyés, après guérison apparente du paludisme, dans des régions insalubres; ils ne tarderaient pas à se réinfecter, ne possédant aucune immunité contre le paludisme, prédisposés qu'ils sont, au contraire, à une nouvelle atteinte.

Traitement du paludisme (1)

Par Henri SOULIÉ.

Introduction

Il s'est produit dans ces derniers temps en Algérie une recrudescence considérable de paludisme, au point de vue de la fréquence et au point de vue de la gravité.

Les circonstances nous ont placé dans des conditions favorables pour recueillir de nombreuses observations qui sont venues compléter et élargir celles que nous avions déjà pu faire pendant les années antérieures. Nous avons été en mesure de préciser certains points et d'en élargir plusieurs autres concernant cette question si importante du traitement du paludisme.

Nous nous placerons volontairement sur le terrain pratique laissant de côté toute considération théorique ou doctrinale.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le paludisme ont formulé des règles excellentes pour le traiter : Torti, Sydenham, Maillot, Collin, Kelsch et Kiener, A. Laveran, Grall et Clarac, Dopter, Henri Vincent. Leurs méthodes comptent des succès considérables. Tous les médecins exerçant dans des régions malarigènes se sont façonné une formule dont ils sont généralement satisfaits.

Dans les conditions ordinaires, en dehors des grandes épidémies, on peut voir quelques rares cas de cette pyrexie guérir naturellement sans l'intervention d'aucun agent thérapeutique, rien que par le changement d'air et de milieu. On constate également la guérison de quelques malades soumis pendant quelque temps à un léger traitement quinique. Nous avons constaté, un certain nombre de faits semblables dont le diagnostic avait été établi avec certitude par l'examen au microscope. Il arrive aussi que la fièvre disparaît pendant un certain temps, et qu'elle reparaît malgré l'administration de la quinine, laissant le malade affaibli. On se trouve maintes fois dans des circonstances plus critiques, suivies d'une issue fatale, se produisant suivant de multiples modalités.

Entre la guérison spontanée ou quasi-spontanée rare, les

(1) Mémoire présenté à la séance de février de la Société.

formes longues et tenaces fréquentes, et les cas mortels encore assez communs, on trouve tous les intermédiaires. Pour tirer des conclusions valables d'une série d'observations, il faut en réunir un faisceau assez compact pour que toutes les formes, ou du moins le plus grand nombre de faits possible, y soient représentés.

CAS OBSERVÉS. — Nous nous bornerons à rapporter ici les cas de paludisme observés pendant les années 1915 et 1916 dans la deuxième Division de fiévreux de l'hôpital Maillot dont nous avons été chargé, ainsi que dans notre service de l'hôpital civil de Mustapha.

Classés suivant la variété du parasite ces cas se répartissent ainsi :

	T. M.	T. B.	Q.	Association TM + TB	Totaux
Hôpital Maillot. . .	236	114	13	4	367
Hôpital Civil . . .	40	24	2	3	69
	276	138	15	7	436

Nous avons divisé nos fiches en deux catégories. Dans la première nous avons réuni les malades qui n'avaient jamais été traités, dans la seconde ceux qui avaient été l'objet d'un traitement :

	Non traités	Déjà traités	Totaux
Hôpital Maillot. . . .	69	306	375
Hôpital Civil	25	36	61
	94	342	436

Ces chiffres nous montrent la fréquence des tierces malignes, la proportion plus faible des tierces bénignes, le petit nombre enfin des quartes et des types associés (Tierce maligne — Tierce bénigne ; très rarement quarte associée à une tierce).

Ils nous font voir également combien sont fréquentes les entrées pour paludisme déjà traité, comparativement aux cas non traités. La proportion entre les premiers et les seconds est de 4 pour 1 environ. Parmi ces malades ayant été soumis à l'usage de la quinine, nous avons relevé 137 militaires ayant été évacués de l'Armée d'Orient (1).

MODES D'OBSERVATION. — Les effets du traitement auquel nous

(1) Le paludisme de Macédoine s'est montré, au point de vue parasitaire et au point de vue thérapeutique, exactement semblable au paludisme d'Algérie.

avons soumis nos malades ont été suivis à un triple point de vue : action sur les plasmodes, élimination de la quinine par les urines, résultats thérapeutiques.

Diagnostic. — Nous avons toujours procédé nous-même, ou fait procéder par le Laboratoire de l'Hôpital Maillot à l'examen microscopique du sang. Le traitement quinique n'a été institué que lorsque le résultat de l'examen a été positif. En même temps que cet examen nous renseigne sur l'existence ou sur l'absence des hématozoaires, il nous donne en même temps des indications importantes sur la variété du parasite et sur son abondance dans le sang du sujet. Ainsi qu'on le verra, ces données comportent des indications thérapeutiques précieuses.

A défaut de microscope, on peut établir un diagnostic clinique par l'évolution de la fièvre, ou thérapeutique par l'administration de la quinine qui joue en la circonstance le rôle d'une pierre de touche infaillible. On peut poser comme un axiome la proposition suivante : toutes les fois qu'une fièvre continue, rémittente ou intermittente ne cède pas à la dose quotidienne de 2 g. quinine administrée pendant 2 ou 3 jours, on peut être certain qu'on n'est pas en présence du paludisme.

Sels et préparations de quinine employés. — Nous avons employé seulement trois préparations de quinine : la collobiase de quinine gracieusement mise à notre disposition par la Maison Boulanger-Dausse ; le chlorhydrate de quinine à l'état de chlorhydrate neutre (appelé bichlorhydrate) et le chlorhydrate basique.

Le dernier a été le plus souvent employé, soit en cachets, soit en solution. Ainsi qu'il sera dit plus loin, le chlorhydrate basique de quinine a été dissous en solutions étendues (1 g. de chlorhydrate pour 20 cm³ d'eau physiologique), et en solutions concentrées suivant la formule suivante :

Chlorhydrate basique de quinine . . .	1 g.
Uréthane	0,50
Eau distillée	3 g.

pour une ampoule stérilisée.

Le chlorhydrate neutre a été employé selon la formule suivante :

Chlorhydrate neutre de quinine. . . .	1 g.
Eau physiologique	10 cm³

On sait que ce sel est très soluble dans l'eau (à raison de 1 g. pour 0 g. 66 d'eau). Nous avons employé autrefois des solutions concentrées (1 g. de sel pour 1 ou 2 cm^3 d'eau). Nous avons dû y renoncer parce que ces injections sont douloureuses, qu'elles provoquent des indurations persistantes fort pénibles et fort gênantes, et qu'elles entraînent parfois des nécroses locales avec suppuration, véritables abcès de fixation, demandant un temps considérable pour se cicatriser.

Pendant l'été 1913, nous avons traité le paludisme par le néo-salvarsan. Comme tous les auteurs qui ont essayé ce mode de traitement, nous avons constaté la diminution, puis la disparition temporaire des parasites. Nous avons pratiqué chez chaque sujet seulement trois injections à 0,30, à 0,45 et à 0,60 de néo-salvarsan, à une semaine d'intervalle. Les accès et les parasites n'ont pas tardé à reparaître après la cessation du traitement. Nous avons abandonné nos tentatives en raison du prix élevé du médicament et des résultats peu importants auxquels nous étions parvenu.

MODES D'ADMINISTRATION DE LA QUININE. — Nous avons employé la voie gastrique, la voie rectale, l'injection sous-cutanée, l'injection intra-musculaire et l'injection intra-veineuse, avec le contrôle que nous avons indiqué (microscope, élimination urinaire, courbe thermique).

La voie rectale ne nous a donné aucun résultat. Les lavements, même réduits à un faible volume, sont mal tolérés. La présence de la quinine n'a jamais été constatée dans l'urine ; les parasites et la marche de la température n'ont jamais été influencés.

L'ingestion par cachets ou en solution nous a donné de très bons résultats. La courbe d'élimination est comparable à celle des autres modes d'administration de la quinine, sauf le retard d'apparition dans les urines. Nous avons observé comme nos devanciers la présence de l'alcaloïde de 30 à 60 m. après l'absorption.

Nous avons renoncé à la voie gastrique pour deux motifs. Tout d'abord l'usage prolongé du sel est une cause de fatigue pour l'estomac. D'autre part, un certain nombre de malades, surtout dans les hôpitaux militaires, n'absorbent volontairement pas le remède et prolongent ainsi la durée de leur séjour à l'hôpital.

Lorsque, pour une raison ou pour une autre, nous avons dû

avoir recours à l'ingestion de la quinine, nous avons employé la quinine en solution que nous avons fait absorber en notre présence ou en présence de l'infirmière.

Nous avons abandonné également l'injection hypodermique concentrée en raison des douleurs qu'elle provoque et des nécroses locales dont elle est parfois suivie. La quinine diluée à 1/20 est bien tolérée sous la peau. Nous ne l'avons pas employée couramment à cause de l'outillage qu'elle comporte.

Nous avons employé d'une manière courante l'injection intra-musculaire.

L'injection intra-veineuse a été utilisée d'une manière systématique. Nous rapportons les résultats qu'elle nous a fournis, et nous essayons de préciser sa technique et ses indications.

Injections intra-musculaires de quinine

Le lieu d'élection a toujours été la région fessière. L'asepsie de la peau a été obtenue à l'aide de la teinture d'iode, exceptionnellement en se servant de l'alcool.

Nous avons employé toutes les solutions, mais nous nous servons le plus couramment de la quinine-uréthane à 1 g. pour 3 cm^3 de liquide. Cette formule a l'avantage de n'exiger qu'une seringue petite, permettant l'adaptation de l'aiguille sans embout spécial, d'un maniement facile et d'un prix pas trop élevé. Cette considération a son importance après 27 mois de guerre, et vu les difficultés de s'approvisionner.

Nous donnons 2 g. de quinine par jour, 1 g. le matin et 1 g. le soir. Le médicament est continué trois jours par semaine, ce qui représente 6 g. de sel.

Lorsque le traitement est commencé au milieu de la semaine un mercredi par exemple, il est poursuivi pendant 3 jours, soit le mercredi, le jeudi et le vendredi. Il est repris au milieu de la semaine suivante pendant un jour ou deux suivant la gravité du cas ; ainsi dans l'exemple précédent, nous donnons le médicament le mercredi et le jeudi, toujours à la dose quotidienne de 2 g., nous cessons pour reprendre le lundi, le mardi et le mercredi de chaque semaine. Cette façon de procéder permet de grouper toutes les injections aux mêmes jours et expose moins aux erreurs qu'en suivant les autres méthodes.

Dans la très grande majorité, ces injections ne sont pas dou-

loureuses, à condition de les pratiquer avec lenteur. Le liquide est bien résorbé et ne laisse aucune induration.

A l'Hôpital Maillot, dans notre Division, il a été pratiqué environ 6.000 injections intra-musculaires. Nous avons observé deux fois seulement des abcès amicrobiens, avec des débris de tissu cellulaire nécrosé. Ces abcès peu volumineux ont guéri rapidement après incision. Des réactions locales se produisent parfois. Le lieu de la piqûre est tuméfié, rouge, chaud, douloureux. Parfois, lorsque la réaction est violente, il se produit une élévation thermique. Cette élévation est bien due au phlegmon local provoqué par l'injection et non à une rechute paludéenne : l'examen microbiologique du sang montre l'absence de parasites ; mais il révèle une très forte polynucléose pouvant atteindre 92 o/o. Sauf dans les deux cas mentionnés plus haut, toutes ces inflammations locales ont cédé rapidement à l'application de compresses d'eau chaude.

Presque tous les malades acceptent les injections et les préfèrent à l'absorption buccale de la quinine. Nous avons trouvé quelque résistance parmi ceux qui avaient déjà été traités dans d'autres formations et pour lesquels l'injection avait été très douloureuse, suivie de suppuration ou de nécrose locale. Nous avons soigné une cinquantaine d'officiers serbes malariques évacués de Macédoine, réfractaires aux injections à leur entrée et qui les acceptaient sans difficulté à la fin de leur traitement.

Certains sujets supportent mal les injections de quinine, soit à cause des douleurs qu'elles engendrent, soit à cause des indurations persistantes qu'elles laissent après elles. Dans ces cas assez rares nous avons recours à l'ingestion ou à la voie intraveineuse.

La dose quotidienne de 2 g. de quinine pourra sembler élevée à ceux qui ne sont pas familiarisés avec le traitement du paludisme. L'expérience nous a conduit à adopter cette dose que nous considérons comme nécessaire et suffisante. Nous avons observé une foule de cas dans lesquels l'administration quotidienne d'un gramme ou d'un gramme et demi de quinine trois jours de suite, suivis d'un repos d'un temps égal et répétés plusieurs fois dans les mêmes conditions n'ont pas empêché les accès de reparaître. Ces doses insuffisantes de la quinine ont mis en doute son efficacité. Nous avons entendu dire couramment que la quinine abîmait l'estomac et faisait gonfler la rate.

Certains médecins ont partagé cette opinion et se sont demandé s'il n'existait pas en matière de paludisme des cas rebelles à la thérapeutique, comme cela se rencontre quelquefois dans la syphilis. Devant la persistance des accès, ils ont été jusqu'à proclamer la faillite de la quinine.

En donnant les doses indiquées, nous n'avons jamais rencontré de faits semblables, et lorsque nous entendons prononcer la condamnation de ce merveilleux médicament, nous nous inscrivons en faux de toutes nos forces contre un tel jugement. En cas d'insuccès de la quinine, nous estimons qu'on se trouve en présence de l'une ou de l'autre de ces deux alternatives : 1° Le diagnostic est inexact ou incomplet : la maladie traitée n'est pas le paludisme ; le paludisme est associé à une autre affection ; 2° L'administration du médicament est défectueuse : la dose n'est pas assez élevée ; son usage n'a pas duré assez longtemps.

A quel moment faut-il donner la quinine ? Combien de temps faut-il l'administrer ? — Nous établissons deux catégories de malades, les malariques menacés d'accidents graves, pernicieux ; les malariques dont l'état est exempt de gravité.

Dans le premier cas, nous injectons aussitôt que possible la quinine, soit dans la veine, soit dans le muscle. En même temps, nous prélevons un frottis de sang pour l'examen microbiologique. Si cet examen est positif, le traitement est continué ; s'il est négatif, le traitement est interrompu.

Chez les malades non menacés d'accidents pernicieux, nous ne donnons la quinine qu'après avoir obtenu un diagnostic de certitude par l'examen du sang au microscope. Nous ajouterons que cet examen pratiqué avec soin est toujours positif dans le paludisme en évolution soit au premier examen, soit après plusieurs examens. Une fois en possession du résultat, nous commençons de suite à injecter la quinine. Nous différons l'injection si le malade est au stade de frisson, ou s'il est prostré par la violence de l'accès. Mais dès qu'il est en mesure de pouvoir se retourner, nous injectons aussitôt. En d'autres termes nous injectons la quinine aussi rapidement que l'état du malade nous le permet, alors même que la fièvre n'est pas complètement tombée.

Nous ne pouvons donner ici tous les arguments qui militent en faveur d'une intervention aussi précoce que possible. En

nous appuyant sur les faits que nous avons très souvent observés nous pouvons affirmer que l'intervention rapide du médecin sauvera dans un grand nombre de cas la vie des malades.

Les auteurs ne donnent pas de règle précise au sujet de la durée de la cure quinique. Nous ne possédons à l'heure actuelle aucun critérium scientifique pour nous dévoiler le point de stérilisation de l'organisme. La réaction de WASSERMANN constitue un guide très précieux en matière de syphiligraphie. Elle éclaire le passé lointain d'un malade et permet de rattacher une affection à sa cause originelle ; elle sert de guide au thérapeute et lui dit à quel moment il pourra cesser sa médication.

Nous ne possédons rien de semblable pour nous permettre de nous orienter dans le traitement spécifique du paludisme.

L'examen microscopique est un guide infidèle sur lequel on ne peut compter. Il suffit de donner quelques doses de quinine pour amener la disparition des parasites du sang périphérique sans obtenir pour cela la stérilisation de l'organisme. Les recherches sur la déviation du complément n'ont pas encore abouti à des résultats appréciables.

Nous en sommes donc réduits à l'observation seule. Nous considérons un malarique comme guéri lorsque les accès ne reparaissent plus après un certain temps (un ou plusieurs mois), et lorsque son état général est redevenu satisfaisant.

En prenant ces deux signes pour guide, disparition de la fièvre, rétablissement de l'état général, voici la ligne de conduite que l'expérience nous a conduit à adopter.

Nous n'appliquons pas une règle uniforme au traitement du paludisme pour en déterminer la durée. Nous nous basons sur la variété de l'hématozoaire, sur son abondance dans le sang périphérique et enfin sur l'état général.

C'est la tierce maligne avec croissants qui représente la forme la plus rebelle au traitement quinique. Voici un malarique fortement cachectisé, émacié, dont le teint a une coloration terreuse, dont le foie est gros, douloureux, et dont la rate dépasse de plusieurs travers de doigts les fausses côtes. Les accès fébriles sont réguliers, violents ; le sang contient des formes annulaires, petites, nombreuses, et des croissants également nombreux. Nous donnons à un tel malade la quinine pendant au moins six semaines, à raison de 2 g. de sel pendant trois jours, les lundi, mardi et mercredi de chaque semaine. Lorsque les crois-

sants sont rares, les formes endoglobulaires peu denses, l'état général défectueux, sans être trop cachectique, nous prolongeons le traitement quinique cinq semaines, en suivant le même mode d'administration. Nous le réduisons à quatre semaines lorsque l'état général est bon et les parasites peu nombreux (formes annulaires rares, croissants rares également, existant ensemble ou séparément).

Ce serait une erreur dangereuse de croire que la tierce bénigne est une forme légère de paludisme. Nous avons observé de nombreux accès pernicieux mortels causés par la tierce bénigne. La résistance de cette variété de parasite à l'action spécifique de la quinine est parfois excessivement tenace. Nous nous basons également sur le nombre de parasites et sur l'état général pour régler la durée du traitement. Nous le fixons généralement à quatre semaines, mais nous le prolongeons jusqu'à cinq ou six semaines lorsque les parasites sont nombreux et l'état général délabré.

Dans l'une et dans l'autre forme, nous conseillons aux malades qui ont quitté l'hôpital, la continuation du traitement quinique par ingestion pendant deux à quatre semaines.

Les éléments d'appréciation nous manquent davantage pour la quarte. Nous lui avons généralement appliqué le barême de la tierce bénigne et nous l'avons traitée pendant quatre semaines.

En résumé, l'expérience nous a conduit à adopter une durée minimum de quatre semaines à raison de 2 g. de quinine par jour trois fois par semaine pour la cure du paludisme. Cette durée est prolongée d'une, de deux semaines et même davantage, lorsque les parasites sont très nombreux et que l'organisme est très débilité. Nous attachons une grande importance à ce dernier facteur. L'action adjuvante des défenses naturelles de l'économie est très considérable ; dans certain cas même elle est prépondérante et suffit seule à la guérison.

C'est pour renforcer les défenses naturelles de l'organisme que nous associons à la cure quinique, la médication arsenicale et la médication martiale. Nous avons l'habitude de faire ingérer à nos malariques un composé arsenical associé à la noix vomique ou à son alcaloïde, la strychnine.

Action sur les hématozoaires. — Nous avons suivi chez de nombreux malades l'action de la quinine sur les parasites du

sang. Cette action est excessivement rapide sur les formes endoglobulaires. Après le premier jour de traitement, on observe comme un changement à vue; les plasmodes, nombreux la veille, ont considérablement diminué. Après le deuxième jour, leur disparition est presque complète; on en trouve quelques rares échantillons en parcourant minutieusement la préparation. Leur présence après le troisième jour de traitement est exceptionnelle et ne s'observe pour ainsi dire jamais.

Il n'en va pas de même pour les croissants. On les rencontre après une, deux et même trois séries de quinine. Nous avons maintes fois constaté leur présence après 21 jours de traitement. Leur absence du sang circulant n'implique pas leur disparition totale de l'organisme. Dans les rechutes, on les voit reparaître en effet, alors que des examens répétés n'avaient permis de rien découvrir.

Lorsque les doses de quinine sont inférieures à celles que nous avons adoptées, la persistance des croissants est beaucoup plus prolongée. Chez un malade de l'Hôpital Civil, nous les avons rencontrés après 60 jours de quininisation (1 g. de quinine par jour tous les 3 jours séparés par 3 jours de repos).

En même temps que le nombre de parasites diminue, il s'opère des transformations dans leur structure. Leur noyau se colore différemment et leur protoplasma prend une teinte plus pâle. D'autres échantillons se colorent à peine et d'une manière uniforme, sans différenciation bien apparente entre leur noyau et leur corps. Il existe des différences individuelles très appréciables parmi les parasites. Sur une même préparation on trouve des plasmodes se colorant normalement, d'autres avec un commencement de dégénérescence, d'autres enfin totalement dégénérés.

ÉLIMINATION URINAIRE DE LA QUININE. — Nous avons déterminé le début de l'élimination quinique dans les urines et nous avons suivi cette élimination jusqu'à sa disparition complète. La recherche de la quinine urinaire a été pratiquée par M. le Pharmacien Major de 1re Classe SPEISER, Pharmacien Chef de l'Hôpital Maillot. Nous le remercions du concours éclairé qu'il nous a prêté.

Sans procéder à un dosage chimique, M. SPEISER a pu déterminer la marche de l'élimination au moyen de la méthode colorimétrique suivante.

Dans une éprouvette graduée, il verse 3 cm^3. d'urine et 1 cm^3. de réactif de TANRET. Il se forme un précipité opalescent plus ou moins abondant suivant la quantité d'alcaloïde éliminé. Il ajoute de l'eau au précipité jusqu'à ce que la transparence obtenue permette de lire les chiffres de la graduation de l'éprouvette à travers le précipité.

Nous avons recueilli les urines 5, 10, 15 m. après l'injection et ensuite tous les quarts d'heure pendant la première heure. La première heure écoulée, les urines sont recueillies de quatre heures en quatre heures jusqu'à leur élimination totale.

Nous avons construit des graphiques sur lesquels on embrasse d'un coup d'œil le début, la marche et la fin de l'élimination.

Cette recherche a été appliquée chez 32 malades se répartissant ainsi : lavements, 2 ; ingestion, 4 ; injections intra-veineuses, 12 ; injections intra-musculaires, 14.

Comme il a été dit précédemment, l'usage de la quinine par la voie rectale ne nous a donné aucun résultat. Généralement, le médicament est rejeté peu de temps après son absorption, par suite de l'intolérance de l'intestin terminal. Nous n'avons jamais constaté la présence de l'alcaloïde dans les urines, même à l'état de traces.

Par la voie gastrique, la courbe de l'élimination est très régulière. Dans nos observations, l'apparition dans les urines s'est toujours effectuée au plus tôt une demi-heure, au plus tard une heure après l'ingestion. La dose que nous avons donnée a toujours été de 2 g., 1 g. le matin, 1 g. le soir, les lundi, mardi et mercredi. En partant de l'heure à laquelle la dernière dose a été avalée, la présence du médicament a été constatée pendant des durées comprises entre 40 et 52 h. Une dernière dose de 1 g. ayant été ingérée mercredi à 16 h. nous avons eu des réactions positives jusque dans les urines émises le vendredi à 20 h.

Les doses de 2 g. par jour ont été données trois fois par semaine en injections intra-musculaires. Nous avons appliqué deux modes un peu différents d'administration. Dans le premier, la quinine est injectée trois jours de suite, lundi, mardi et mercredi ; dans le second, elle est donnée un jour entre autre, soit lundi, mercredi et vendredi. Chaque journée d'injection est suivie d'une journée de repos. Cette méthode est assez appréciée par les malades qui la préfèrent à la première.

L'apparition de la quinine dans l'urine a lieu le plus souvent 10 m. après l'injection, jamais après 30 m. La marche de l'élimination présente des irrégularités curieuses, surtout au début de l'emploi du médicament. Chez certains malades, l'élimination est très forte à un moment donné ; 4 h. après elle tombe au point de ne montrer que des traces pour rebondir 4 h. après au niveau où elle était dans le précédent dosage.

Cette irrégularité n'est pas constante et ne se montre que chez certains malades. Elle est évidemment conditionnée par l'état du rein ; mais cet état ne s'est accompagné dans aucun cas d'un trouble clinique appréciable, notamment d'albuminurie.

Lorsque la quinine est donnée trois jours d'affilée, nous avons remarqué que l'élimination devient souvent plus forte le troisième jour. L'élimination se prolonge de 44 à 56 h. ; elle ne dure parfois, mais rarement, que 32 h. L'examen des graphiques d'élimination nous montre que la dernière injection ayant été pratiquée mercredi à 16 h. la quinine se retrouve dans l'urine jusqu'à des heures variables de l'après-midi du vendredi. Il résulte de cette constatation que le samedi et le dimanche, l'élimination ayant été totale, l'organisme ne contient plus de spécifique. Malgré cela, les parasites n'ont jamais été rencontrés dans le sang après 3 jours de quinine.

Il semble que la stérilisation de ce milieu a été complète. Les rechutes montrent que cette supposition est inexacte. Les hématozoaires se sont réfugiés dans les organes profonds (rate, foie, ganglions, moelle osseuse...). Lorsqu'ils proliféreront et reparaîtront dans le sang circulant, ils seront détruits par les séries quiniques suivantes.

Les courbes de l'élimination, lorsque les injections ont lieu les lundi, mercredi et vendredi, nous montrent la présence constante de la quinine pendant les jours intercalaires. Par suite de l'irrégularité dans l'élimination, il arrive que la quinine est absente à un moment donné, mais qu'elle reparaît dans le prélèvement suivant, c'est-à-dire 4 h. après. La persistance du sel dans l'organisme est un peu moindre que lorsqu'on l'injecte trois jours de suite. Cette persistance varie de 24 à 40 h. La quinine injectée le vendredi à 16 h. a été constatée la dernière fois dans l'urine émise le samedi à 16 h. et le dimanche à 8 h.

Dans ce mode d'administration, un seul jour de la semaine l'organisme n'est pas sous l'action du médicament. Il semblerait

plus logique de donner la quinine suivant ce procédé. En réalité, nous n'avons pas observé de différence bien appréciable dans les résultats obtenus en donnant la quinine trois jours de suite, ou en la donnant un jour entre autre.

Si nous avons adopté la semaine pour régler notre traitement, c'est parce que son usage nous offre des avantages considérables dans un service où nous avons eu jusqu'à 52 malariques à traiter en même temps. C'est plus simple et moins sujet à des erreurs, d'autant plus faciles à commettre que le personnel auxiliaire était plus inexpérimenté au début.

La raison déterminante pour laquelle nous procédons comme nous l'avons exposé, c'est parce que les résultats obtenus sont excellents et supérieurs à ceux que nous avaient donnés les autres façons de procéder.

Nous traiterons dans un chapitre spécial les injectious intraveineuses de quinine, leur technique, leurs résultats et leurs indications.

On trouvera dans les tableaux ci-après les chiffres obtenus en étudiant l'élimination de la quinine par les urines d'après la méthode de M. Speiser que nous avons exposée précédemment.

Résultats thérapeutiques. — Il convient d'envisager les résultats immédiats qu'on observe à l'hôpital pendant le traitement, et les résultats éloignés, c'est-à-dire survenant après la sortie de l'hôpital.

Les résultats immédiats sont tous uniformément simples et intéressants. Lorsque la quinine est donnée au cours d'une période fébrile, rémittente ou intermittente, nous avons toujours vu disparaître la fièvre le lendemain ou le surlendemain de l'intervention. Dans toutes nos courbes thermométriques, nous trouvons une courte phase pyrétique qui se passe avant que le diagnostic ne soit fixé par l'examen du laboratoire. Nous constatons quelquefois un accès le lendemain, très rarement le surlendemain de la première injection ; dans ce dernier cas, nous prolongeons l'usage de la quinine pendant un quatrième jour. Ces premiers accès apaisés, nous n'en avons *jamais* vu reparaître de nouveaux. Cette règle s'est montrée constante chez tous les malades traités suivant notre méthode et n'a pas souffert une seule exception.

Injections intra-musculaires de quinine.

2 g. par jour, lundi, mardi, mercredi.

ÉLIMINATION URINAIRE

			Rod.	Arl.	Lab.	Sic.	Mart.
Lundi	Injection de 1 g. de quinine à 8 h. et de 1 g. à 16 h.	8 h. 15	0	4	0	0	5
		8 h. 30	2	10	6	2	9
		12	16	10	20	5	15
		16	4	4	10	6	10
		20	30	4	15	22	11
		24	9	4	15	22	8
Mardi	Injection de 2 g. de quinine, 1 g à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	16	35	10	19	8
		8	11	25	25	19	8
		12	25	30	20	30	22
		16	10	36	15	31	20
		20	25	35	15	30	25
		24	12	25	15	24	14
Mercredi	Injection de 2 g. de quinine, 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	14	30	23	25	15
		8	8	31	17	22	10
		12	20	35	30	22	10
		16	10	30	27	10	10
		20	25	29	23	25	22
		24	14	25	20	11	21
Jeudi		4	10	26	10	20	22
		8	9	25	20	14	20
		12	10	24	20	13	20
		16	2	15	15	15	20
		20	2	13	10	10	18
		24	2	»	12	11	15
Vendredi		4	0	4	2	10	10
		8	0	4	2	5	7
		12	0	2	10	2	5
		16		2	2	0	3
		20		2	2	0	0
		24		2	0		0
Samedi		4		0	0		
		8		0			
		12					
		16					
		20					
		24					
Dimanche		4					
		8					
		12					
		16	Durée de l'élimination après la dernière dose				
		20					
		24	32	56	52	44	48

Injections intra-musculaires de quinine.

2 g. par jour, lundi, mercredi et vendredi.

ÉLIMINATION URINAIRE

			Mey.	Zim.	Goul.
Lundi	Injection de quinine, 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	8 h. 15	[illegible]	0	4
		8 h. 30	6	5	4
		12	20	25	8
		16	10	12	12
		20	15	13	8
		24	15	7	2
Mardi		4	10	7	2
		8	10	7	13
		12	20	10	9
		16	10	11	2
		20	5	4	2
		24	3	0	2
Mercredi	Injection de quinine, 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	2	2	2
		8	3	9	12
		12	15	12	14
		16	20	15	4
		20	25	20	4
		24	15	8	2
Jeudi		4	15	6	2
		8	15	25	10
		12	10	13	8
		16	5	15	2
		20	3	8	12
		24	3	10	2
Vendredi	Injection de quinine. 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	2	4	2
		8	10	7	12
		12	17	18	30
		16	20	15	24
		20	25	10	30
		24	20	10	13
Samedi		4	15	7	10
		8	12	5	18
		12	10	3	13
		16	5	2	10
		20	5	0	5
		24	2	0	5
Dimanche		4	0		2
		8	0		2
		12	Durée de l'élimination après la dernière dose		
		16			
		20			
		24	32	24	40

Quelques rares malades ont éprouvé un accès fébrile pendant leur traitement. Nous avons toujours trouvé l'explication légitime de cette élévation thermique, due, tantôt à une angine, tantôt à un embarras gastrique, parfois à une inflammation locale causée par l'injection. Des frottis de sang ont été préparés au cours de ces poussées ; un examen minutieux n'a révélé la présence d'aucun parasite. Nous admettons donc comme règle absolue que tout malade régulièrement traité peut avoir un accès le jour du traitement, quelquefois mais rarement un autre le lendemain, exceptionnellement un troisième le surlendemain, et qu'il n'en aura pas d'autre pendant son séjour à l'hôpital.

Beaucoup de malades ont absorbé de la quinine avant leur entrée. Ils n'ont d'accès de fièvre qu'à des intervalles assez espacés, quatre, six, dix jours. Leur sang n'en renferme pas moins des parasites. Il est bien évident que chez ces malariques traités en dehors des manifestations thermiques, il ne se produit aucun mouvement fébrile Sous l'influence du spécifique, les hématozoaires disparaissent rapidement s'il s'agit de formes endoglobulaires, plus lentement si l'on se trouve en présence de gamètes en forme de croissant.

Nous devons dire quelques mots au sujet de l'action de la quinine sur le sang et sur le volume de la rate.

Nous n'avons jamais constaté l'action hémolytique qu'on a attribuée à la quinine. Nous avons recherché soit seul, soit avec le concours de M. le docteur GUTMANN, les modifications de la résistance globulaire après l'emploi de la quinine. La résistance n'a pas été sensiblement modifiée, parfois même elle a été augmentée.

Si cette action sur le globule sanguin s'était produite, nous en aurions observé les effets dans la diurèse. Or, aucun de nos malades n'a présenté à aucun moment de l'hémoglobinurie.

Le traitement antimalarique, outre son effet spécifique sur le parasite, exerce une action remarquable sur l'anémie paludéenne. Nous ne saurions donner de meilleur exemple de cette action que celui d'un jeune militaire entré à l'hôpital Maillot au mois de juillet pour anémie et faiblesse générale. Les rares accès fébriles qu'il avait eus au corps avaient cédé devant l'ingestion de quelques cachets de quinine ; un frottis de sang ayant été négatif, ce malade est envoyé à Hammam-Rhira pendant un

mois pour y effectuer une cure climatérique. L'anémie a été plus forte au retour qu'elle ne l'était au départ. Un accès de fièvre s'étant produit, l'examen microscopique plusieurs fois répété a permis de déceler la présence de l'hématozoaire. Le traitement quinique a produit des modifications rapides et le malade a pu rejoindre sa compagnie après un mois de traitement.

Cette action reconstituante s'exerce sur l'anémie palustre en l'absence de poussées fébriles, et alors même que l'examen du sang est négatif. Les choses se passent comme si la présence de parasites dans les organes entravait les fonctions de l'hématopoïèse. Par son action parasiticide, la quinine vient renforcer les défenses naturelles de l'économie.

Il arrive trop souvent que l'hématozoaire exerce une action nocive durable sur les organes régénérateurs du sang. Dans ce cas l'anémie survit à la disparition des microbes; les médications adjuvantes comme l'arsenic, le fer, le changement d'air et de régime produisent des résultats excellents.

Nous avons recherché l'état de la rate à l'entrée et à la sortie chez tous nos malades. La moitié environ n'avait pas d'hypertrophie splénique appréciable à la palpation. L'augmentation de volume de cet organe est fort variable. Parfois elle vient butter contre la pulpe des doigts explorateurs dans les inspirations profondes; la plupart du temps, elle est perceptible au palper pendant les expirations, débordant plus ou moins les fausses côtes. Nous n'avons rencontré de grosses rates que d'une manière exceptionnelle. Les plus volumineuses descendaient au niveau de l'ombilic et atteignaient la ligne médiane.

Tous les malariques traités ont éprouvé un retrait rapide de ce viscère. Ceux qui étaient entrés avec des rates volumineuses avaient des rates très réduites à leur sortie, parfois même non accessibles au palper. Les seules exceptions sont celles que nous avons rencontrées chez les anciens paludéens, presque tous des indigènes, non traités ou incomplètement traités avant leur incorporation.

Cette réduction rapide de la splénomégalie est due à l'action stérilisante du traitement que nous avons employé. Il est bien évident que l'augmentation de volume est de nature surtout congestive; lorsqu'on se trouve en présence de néoformation de tissus, il est beaucoup plus difficile et beaucoup plus laborieux

d'en obtenir le retrait. Nous avons réussi à ramener à des proportions presque normales des rates énormes, dures, descendant parfois jusqu'au pubis, grâce à la médication quinique, au traitement arsenical, et à la radiothérapie. Nous avons guéri de la sorte, à l'hôpital civil, un indigène profondément cachectisé, incapable de tout travail, menacé d'une mort prochaine. Lorsqu'il a quitté notre service, il a pu exercer son métier et reprendre son rang dans la société.

ACTION ÉLOIGNÉE. — Elle échappe à l'observation directe du médecin traitant puisqu'elle se produit après la sortie de l'hôpital. Nous avons pu la mesurer pour les malades que nous avons soignés parce que nous avons pu les suivre et revoir ceux qui avaient des rechutes. Les chiffres que nous avons donnés au début de ce travail nous montrent les résultats des modes variés de traitement employés par nos confrères. Rappelons que sur les 436 malariques admis dans nos salles, 94 n'avaient pas pris ou avaient pris des doses insignifiantes de quinine, et 342 avaient été soumis à des cures plus ou moins prolongées.

De tous les malades que nous avons soignés, trois seulement, à notre connaissance, ont éprouvé des rechutes. Ce sont SCHREIB..., tierce bénigne, SIC..., tierce bénigne qui avaient été soumis pendant 3 semaines seulement à l'action quinique; GOUL..., tierce bénigne, avait reçu 4 séries et avait obtenu un mois de convalescence passé à Nancy. Malgré cette action relativement prolongée du spécifique, malgré l'action réparatrice du climat lorrain, GOUL... a été repris par la fièvre peu de temps après son retour au corps, à la suite d'un exercice fatiguant d'équitation. Admis dans notre division ce militaire a présenté la même variété de parasite. Nous l'avons soumis à une cure de cinq séries de quinine. Renvoyé de nouveau à son corps, GOUL... n'a pas éprouvé de rechute et a pu régulièrement remplir le rôle qui lui était assigné.

Que d'autres rechutes ignorées se soient produites chez les malariques traités par nous, nous l'admettons sans difficulté. Nous croyons cependant que ces rechutes ont dû se produire dans des proportions très faibles, parce que nous avons suivi, autant que nos moyens nous l'ont permis, nos malades après leur sortie de l'hôpital.

Nous avons soigné en 1915 des paludéens (des gendarmes entre autres) qui, rentrés dans leur résidence où ils avaient con-

tracté la fièvre, ont passé 10 mois sans accès, et se sont réimpaludés au cours de l'été 1916. Nous les considérons comme guéris. Leur nouvelle atteinte est une récidive due à une réinfection.

Les paludéens entrés à la suite d'une rechute avaient été traités dans des formations diverses. Nous avons dit que 137 avaient été évacués de l'Armée d'Orient. Ces paludéens avaient été soumis au traitement quinique suivant les modalités les plus variées. De leur interrogatoire, et de l'examen de la courbe de température que quelques-uns avaient pu se procurer, il résulte qu'un grand nombre avaient reçu des quantités globales de quinine supérieures à celles que nous donnons suivant notre formule. L'analyse de quelques observations serait des plus suggestives. Elle nous entraînerait au-delà des limites que nous nous sommes tracées et n'apporterait aucune force nouvelle aux règles thérapeutiques auxquelles nous ont conduit l'expérience et l'examen impartial d'un grand nombre de faits.

Nos malariques n'ayant pas eu de rechutes, nous sommes donc autorisés à les considérer comme guéris. Nous ne croyons pas provoquer d'opposition en disant que la guérison du paludisme se mesure par les résultats éloignés.

C'est en réunissant le plus grand nombre d'observations possible de fiévreux soignés par diverses méthodes qu'on pourra dégager la formule susceptible de procurer le maximum de guérisons.

La méthode que nous proposons n'a pas la prétention d'être parfaite. Elle est susceptible de retouches et d'améliorations. Elle a eu pour but de préciser, avec les doses les plus efficaces de quinine, la durée pendant laquelle le traitement doit être suivi, en se basant sur un double point d'appui également solide, l'un représenté par la variété et l'abondance des parasites, l'autre par l'état du malade lui-même.

Notre expérience a porté uniquement sur des hommes adultes. La posologie reste à régler pour les femmes et les enfants.

Injections intra-veineuses de quinine

Les injections intra-veineuses de quinine ont été préconisées en 1890 par Baccelli qui a indiqué surtout leur emploi pour les accès pernicieux.

En présence des brillants résultats obtenus en portant directement les médicaments dans le système circulatoire, il était logique de rechercher quels seraient les effets produits par l'introduction de la quinine dans la veine.

Nous nous sommes demandé, avant d'entreprendre nos recherches, si les injections intra-veineuses de quinine pouvaient être tentées sans inconvénients. *Primo non nocere.* Les documents de la littérature médicale ne nous ont pas beaucoup éclairé à ce sujet. Pour ne pas nous livrer à des entreprises téméraires ou dangereuses, nous avons procédé avec la plus grande prudence, soit au point de vue des solutions, soit au point de vue des doses.

Pendant l'été 1916, nous avons traité par les injections intraveineuses 60 malades dont 35 militaires de l'Hôpital Maillot, et 25 civils de l'Hôpital Civil de Mustapha. Nous avons pratiqué en tout 920 injections de doses variées et de sels différents. Nous allons exposer les résultats que nous avons obtenus.

SOLUTIONS ET DOSES. — Nous nous sommes servis des préparations suivantes :

1° Collobiase de quinine DAUSSE (1).	
2° Chlorhydrate de quinine	1 g.
Uréthane	0,50
Eau distillée	3 g.
3° Chlorhydrate neutre de quinine	1 g.
Sérum artificiel	10 g.
4° Chlorhydrate neutre de quinine	1,50
Sérum artificiel.	10 g.
5° Chlorhydrate basique de quinine	1 g.
Sérum artificiel.	20 g.

Les doses injectées ont été de :

Collobiase : 1 à 4 ampoules de quinine contenant chacune 2 mg. 5 de quinine basique

Quinine-uréthane	1 g.
Quinine en solution dans le sérum artificiel. .	1 g., 1 g. 50

et 2 g. par jour. La dose habituellement injectée a été de 1 g. de quinine à la fois; nous avons injecté assez souvent 1 g. 50, et une seule fois 2 g. de sel dans une seule injection. Il s'est produit quelques rares incidents que nous exposerons un peu plus loin; ces incidents ont eu lieu avec la quinine-uréthane

(1) Cette préparation a été très gracieusement mise à notre disposition par la Maison BOULANGER-DAUSSE.

en solution concentrée, et avec le bichlorhydrate (chlorhydrate neutre) en solution dans le sérum artificiel. La solution de 1 g. de chlorhydrate basique de quinine dans 20 g. de sérum a toujours été bien tolérée et son emploi nous a donné toute satisfaction.

Technique de l'injection. — Il est un principe essentiel qu'il ne faut pas perdre de vue en matière d'injection intra-veineuse : il faut injecter lentement, d'autant plus lentement que la solution est plus concentrée. Le temps nécessaire à chaque opération est d'environ 10 m. L'injection a été faite le plus habituellement dans une des veines du pli du coude. Chez certains sujets, le volume exigu de ces veines ne nous a pas permis de nous en servir. Nous avons alors pratiqué l'injection dans une des veines superficielles de l'avant-bras ou de la main.

Exceptionnellement, nous avons dû renoncer à la voie intraveineuse en raison des difficultés techniques éprouvées (trop petit volume ou trop grande mobilité de la veine).

Le matériel nécessaire est extrêmement simple et comporte, avec une seringue en verre de capacité suffisante, les objets dont on se sert habituellement pour pratiquer ce genre d'injections.

Nous avons pratiqué personnellement toutes les injections. Cette circonstance explique pourquoi nous n'avons pas étendu cette méthode de traitement à un plus grand nombre de malades.

Nous avons étudié : 1° l'action sur les parasites ; 2° l'élimination de la quinine ; 3° les effets physiologiques et thérapeutiques.

1° Action sur les parasites. — Chez presque tous nos malades, nous avons prélevé un frottis de sang avant de commencer le traitement, et un frottis à divers moments après l'injection.

Les résultats ont été les suivants.

La collobiase de quinine ne nous paraît pas avoir eu d'influence appréciable sur l'évolution des parasites.

Les doses massives de 1 g., 1 g. 50 et 2 g. de quinine ont agi d'une manière différente sur les parasites endoglobulaires et sur les croissants. Avec 1 g. de quinine, on constate la disparition des premiers en 24, 36, exceptionnellement 48 h. Cette disparition est plus rapide lorsqu'on injecte 1 g. 50 et 2 g. de quinine, soit en une seule fois, soit en deux fois, ce qui est toujours

préférable. Toutes les fois que nous avons injecté 2 g., nous avons vu disparaître les parasites du sang circulant dans les 24 h. (sauf les croissants). Ces derniers résistent beaucoup plus longtemps. Habituellement, ils disparaissent après une dizaine de jours ; nous les avons observés pourtant, mais rarement, quinze jours après la première injection.

Les parasites subissent les mêmes altérations que lorsqu'on pratique des injections intra-musculaires. Ces altérations portent sur la structure du protoplasme et du noyau. La coloration se produit d'une manière inégale. Au fur et à mesure que les parasites se désagrègent, ils prennent de moins en moins la couleur. Le centrosome prend une teinte plus pâle et ne se différencie pas du corps du parasite. Nous avons remarqué, comme chez les malades traités par les injections intra-musculaires, des différences considérables observées sur une même préparation. Certains individus se colorant normalement, tandis que d'autres réagissent de moins en moins, au point de ne prendre qu'une coloration à peine visible. Cette résistance inégale des plasmodes vis-à-vis du parasiticide est probablement liée à leur âge.

Nous avons constaté les mêmes altérations chez les croissants. Au fur et à mesure que la durée du traitement a été plus longue, le nombre de croissants diminue en même temps que s'altère leur structure. Au bout d'une semaine, les croissants deviennent très rares et il faut les rechercher longtemps pour arriver à les découvrir.

Les injections intra-veineuses produisent la même action sur les parasites que les injections intra-musculaires, mais cette action est sensiblement plus rapide.

Cette constatation est de la plus haute importance lorsqu'il faut aller vite, comme dans les accès pernicieux par exemple.

2° ELIMINATION DE LA QUININE. — Nous avons recueilli les urines d'un grand nombre de malades dont M. le Pharmacien Major SPEISER a bien voulu faire l'analyse.

Dans une première série, nous avons injecté 1 g. de quinine en une fois dans la veine. Les urines ont été recueillies d'une manière rapprochée pendant la première heure, et ensuite de quatre heures en quatre heures jusqu'à élimination totale. Les recherches pratiquées chez 5 malades ont donné les résultats suivants :

QUIS.... Début de l'élimination 5 minutes après l'injection.
Elimination forte pendant 24 heures.
Elimination faible pendant 8 —
Durée totale. . . . . 32 —

MOUR... Début 10 minutes après l'injection.
Elimination forte pendant 24 heures.
— assez forte . 12 —
— faible . . 36 —
Durée totale. . . . . 72 —

VILLEJ. Début 5 minutes après l'injection.
Très forte 30 minutes après.
Elimination forte pendant 14 heures.
Faible pendant . . . 10 —
Durée totale . . . . 24 —

RIV..... Début 5 minutes après l'injection.
Forte 10 — —
Très forte 30 — —
Elimination forte pendant 17 heures.
— faible pendant 19 —
Durée totale. . . . . 36 —

DAUJ.... Début 5 minutes après l'injection.
Elimination forte pendant 24 heures.
— faible — 12 —
Durée totale . . . . 36 —

Ces constatations montrent que le début de l'élimination est rapide et que l'élimination peut être terminée en 24 h., qu'elle exige le plus souvent 36 h., et qu'elle peut se prolonger 72 h.

Dans une autre série de recherches, nous avons injecté dans la veine 2 g. de quinine par jour (1 g. le matin et 1 g. le soir). Les urines recueillies dans les mêmes conditions, ont donné les résultats que nous réunissons dans le tableau suivant.

Ainsi qu'il est facile de le voir en examinant le tableau suivant, l'élimination est continue après l'injection quotidienne de 2 g. de quinine dans les veines pratiquée tous les deux jours, les lundi, mercredi et vendredi; cette élimination augmente d'intensité à la deuxième et à la troisième injection. Elle se continue, après la dernière dose, pendant 48 h., 40 h., 28 h. Le spécifique est présent dans le corps et peut continuer son action d'une manière ininterrompue tous les jours, sauf le dimanche et une partie du samedi.

Nous n'avons pas trouvé trace de quinine dans les urines après l'injection de collobiase dont nous avons abandonné l'emploi après essai sur huit malades, réunissant à peu près tous les types cliniques et toutes les variétés de parasites.

Injections intra-veineuses de quinine.

2 g. par jour, lundi, mercredi et vendredi.

ÉLIMINATION URINAIRE.

			Couix	Friess	Sauer	Bergtold	Boronat
Lundi	Injection de quinine, 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	8 h. 5	2	4	5	2	5
		8 h. 10	5	10	10	15	5
		8 h. 30	10	10	10	20	10
		12	10	20	10	20	20
		16	5	10	15	20	15
		20	20	20	20	25	20
		24	15	10	20	25	20
Mardi		4	2	2	10	2	20
		8	20	2	15	15	15
		12	20	20	20	20	20
		16	10	15	15	5	15
		20	10	10	15	20	10
		24	5	5	10	15	2
Mercredi	Injection de quinine, 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	5	3	5	20	2
		8	2	2	3	5	2
		12	20	20	20	25	20
		16	5	20	20	25	25
		20	20	25	25	25	20
		24	10	20	20	10	22
Jeudi		4	15	20	20	12	20
		8	5	20	15	8	15
		12	5	20	15	30	20
		16	10	25	15	28	20
		20	20	20	10	30	10
		24	2	10	»	25	2
Vendredi	Injection de quinine, 2 g., 1 g. à 8 h., 1 g. à 16 h.	4	10	8	7	22	5
		8	4	5	4	17	3
		12	20	20	25	20	20
		16	15	18	20	18	22
		20	23	25	27	20	20
		24	23	23	25	7	23
Samedi		4	14	15	20	10	18
		8	7	13	18	8	15
		12	10	10	15	5	20
		16	12	10	17	2	18
		20	5	5	10	2	15
		24	6	0	8	0	15
Dimanche		4	3	0	5	0	10
		8	2		5		5
		12	2		2		0
		16	2		2		0
		20	0		0		
		24	0		0		

3° Action physiologique et thérapeutique. — *Effets physiologiques.* Ils sont objectifs et subjectifs. Les premiers sont les suivants : Accélération du pouls, qui peut aller jusqu'à 120 et 130 pulsations, dont la durée est très courte et ne dépasse pas quelques minutes. Coloration de la face plus ou moins forte suivant les sujets. Il se produit une vaso-dilatation vasculaire comparable à celle qu'on obtient avec le nitrite d'amyle. Diminution de la pression artérielle de 2 ou 3 cm., transitoire et parallèle à l'accélération du pouls. Pas de modification de la diurèse ; pas d'hémoglobinurie ; pas d'action nocive sur l'épithélium rénal ; un malade dont les urines contenaient de l'albumine au début du traitement avait des urines normales après quelques injections. Résistance globulaire peu modifiée, parfois légèrement augmentée. Pas de réaction locale, même lorsqu'une certaine quantité de solution a été injectée sous la peau par suite d'une fausse manœuvre.

Les signes subjectifs le plus communément accusés sont les suivants : très rapidement, avant même l'injection complète du liquide, sensation de chaleur à la gorge, souvent même au rectum. Cette dernière sensation est constante chez les sujets ayant eu ou ayant encore de l'entérite muco-membraneuse. On note en outre des bourdonnements d'oreille et quelques vertiges, qui ne se produisent pas régulièrement et dont la durée est courte. Nous avons vu des malades recevant leur injection pendant le repas et allant le reprendre sitôt l'injection finie. Deux fois, nous avons vu des vomissements avec rejet des aliments pris quelques instants auparavant. Quelques malades ont vu leur appétit augmenté.

Nous avons assisté à quelques incidents que nous devons exposer. Ces incidents se sont produits à la suite de l'injection concentrée de 1 g. de quinine dans 3 cm^3. d'eau, et à la suite de l'injection de 1 g. 50 de sel dans 10 cm^3. de sérum artificiel.

Un malade auquel nous venions d'injecter 1 g. de quinine-uréthane s'est assis brusquement sur son lit, a présenté deux ou trois mouvements involontaires du bras, puis s'est couché de nouveau sans aucun autre symptôme anormal.

Deux fois, deux malades auxquels nous venions d'injecter 1 g. 50 de quinine dissous dans 10 cm^3. de sérum ont présenté un état syncopal avec accélération et affaiblissement du pouls. Ces

symptômes ont d'ailleurs duré quelques secondes à peine, puis tout est rentré dans l'ordre.

La plus grande partie de nos injections ont été pratiquées avec la solution à 1/20. La somme de liquide à injecter, la faible lumière de l'aiguille imposent la lenteur d'une opération qui doit être lente pour être correcte. Nous n'avons jamais eu le moindre incident en nous servant d'une préparation ainsi diluée, même en injectant 2 g. de sel à la fois comme nous l'avons fait dans un cas.

D'après nos constatations, on peut injecter sans crainte 1 g. de quinine en solution dans 20 g. de sérum, matin et soir, dans les veines des malariques.

Action thérapeutique. — Elle comprend les suites immédiates, survenant pendant le séjour du malade à l'hôpital, et les suites éloignées, après sa sortie.

Les effets varient suivant le moment d'administration par rapport au début de l'accès ; ils varient également suivant les doses de quinine injectées.

Nous sommes intervenu plusieurs fois au début même de l'accès, alors que le frisson venait de commencer. Nous n'avons jamais arrêté ni même sensiblement influencé l'accès déclanché. Chez d'autres malades, nous avons vu l'accès éclater 1 h., 2 h. et même 3 h. après l'injection de 1 g. de quinine. Dans ce dernier cas, il se produit une certaine atténuation portant sur l'élévation thermique, et sur la durée de la fièvre.

Nous n'avons jamais observé d'accès lorsque notre intervention avait lieu 4 h. avant l'heure présumée de l'accès. Le nombre de malades à périodicité régulière a été assez considérable pour nous laisser admettre que la quinine injectée dans la veine n'empêche pas la fièvre d'éclater lorsqu'elle est donnée 1 et 2 h. avant le début de l'accès, qu'elle l'atténue lorsqu'elle intervient avant 3 h. et qu'elle l'empêche si son intervention a lieu 4 h. auparavant.

Cette action antipyrétique est moins rapide par la voie intramusculaire. D'après nos observations, 1 g. de quinine donnée par cette méthode est inopérant pendant 6 h. et agit seulement sur un accès qui serait survenu 7 h. après si l'intervention n'avait pas eu lieu.

Généralement, 1 g. de quinine produit une apyrexie de plu-

sieurs jours. Cette règle n'est pourtant pas absolue. Chez 5 malades, nous avons enregistré un accès semblable aux précédents le lendemain de l'injection ; chez un autre malade nous avons noté un accès le lendemain et un autre atténué le surlendemain.

Combien de temps faut-il donner la quinine intra-veineuse et à quelles doses ?

La réponse à cette double question ne peut être obtenue que par des observations de malades. Voici les faits dont nous avons été le témoin.

Chez un malade atteint de tierce bénigne et de tierce maligne associées, nous avons vu un accès se produire après 8 injections intra-veineuses de 1 g. 50 pratiquées trois fois par semaine, les lundi, mercredi et vendredi. Un autre malade a eu un accès après avoir reçu 2 injections faites aux mêmes doses et aux mêmes jours. Un malade serbe a éprouvé un accès après avoir reçu 1 g. de quinine tous les deux jours dans la veine pendant un mois.

Ces exemples démontrent nettement que 1 g. et 1 g. 50 de quinine intra-veineuse donnés tous les deux jours n'obtiennent pas la stérilisation complète et ne mettent pas à l'abri des rechutes ni des récidives.

Il n'en va pas de même lorsqu'on emploie une dose quotidienne de 2 g. (1 g. le matin et 1 g. le soir), trois fois par semaine. Aucun de nos malades ainsi traités n'a vu la fièvre reparaître au cours du traitement.

La durée de ce dernier a été de trois à quatre semaines, suivant la variété et l'abondance des parasites, et suivant l'état général des malades. Elle a été d'une semaine environ plus courte que dans les injections intra-musculaires. Malgré cette réduction de temps, nous n'avons jamais constaté de rechutes.

Le volume de la rate, les modifications de l'état général, se sont comportés comme chez les malades ayant reçu le médicament dans les muscles.

Les suites éloignées ont donc été aussi favorables que possible puisqu'aucun des malades que nous avons soignés n'a présenté de rechute.

En raison des difficultés rencontrées pour injecter dans la veine, nous avons appliqué parfois une méthode mixte, commençant par les injections intra-veineuses et finissant par les

injections intra-musculaires. Généralement, les malades préfèrent les premières aux secondes.

TRAITEMENT DES ACCÈS PERNICIEUX. — Nous avons eu l'occasion de traiter 4 accès pernicieux par les injections intra-veineuses de quinine, 3 à forme comateuse, 1 à forme complexe ; tous ont guéri rapidement. Le lendemain de leur entrée les symptômes menaçants s'étaient atténués ou avaient disparu.

Le dernier de ces accès était particulièrement grave : le délire était accompagné de troubles circulatoires (arythmie, hypotension artérielle), d'albuminurie et de diarrhée profuse.

L'année dernière, nous avons reçu un malade atteint d'accès pernicieux entré dans le coma, avec température élevée. Nous l'avons traité, dès son arrivée, par l'injection intra-musculaire de quinine. La mort est survenue quatre heures après, sans que le malade eût repris connaissance.

Les faits que nous avons observés depuis nous donnent l'impression que l'injection intra-veineuse aurait été plus efficace et aurait sauvé la vie de ce malade.

M. le Docteur GUTMANN, chargé de la première Division de fiévreux a eu l'occasion de traiter par la quinine intra-veineuse quatre accès pernicieux.

Deux malades, arrivés dans le coma, ont reçu chacun 1 g. de quinine dans les veines, puis des injections intra-musculaires. Le soir même de l'injection intra-veineuse, ils avaient repris connaissance.

Le troisième a reçu deux injections intra-veineuses de 1 g. chacune dans la journée. Le lendemain matin, il avait repris connaissance et son état a été régulièrement en s'améliorant.

Le quatrième malade est resté quatre jours dans le service avant que le diagnostic ait été établi. Il avait un syndrome de méningite tuberculeuse, avec aspect hébété, perte de connaissance, position en chien de fusil, gémissements, liquide céphalo-rachidien clair et hyperalbumineux sans réaction cellulaire. Tout annonçait un pronostic grave. Le quatrième jour, un frottis positif a montré qu'il s'agissait d'une tierce maligne. Le malade a reçu 1 g. de quinine le matin, 1 g. le soir, 1 g. le lendemain matin, intra-veineux. Puis le traitement a été continué par les injections intra-musculaires. La parole et la connaissance sont redevenues normales après la troisième injection. Le malade est actuellement guéri.

Ce dernier cas rappelle l'observation d'un accès pernicieux que nous avons publiée en 1912 et dans lequel les symptômes étaient ceux d'une méningite cérébro-spinale (coma, fièvre, raideur de la nuque, Kernig, liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux, trouble, amicrobien) avec poly- et mononucléaires en quantités égales.

Le diagnostic de paludisme (tierce maligne) ayant été fait par l'examen du sang, le traitement quinique nous a donné une guérison de l'état méningé en l'espace d'une semaine.

Nous avons exposé plus haut la règle que nous suivons en présence d'un accès pernicieux. Lorsque la gravité du cas est reconnue, lorsque le diagnostic de paludisme est cliniquement établi, nous donnons immédiatement 1 g. de quinine par la voie intra-veineuse, ou à défaut par injection intra-musculaire. Un frottis de sang est prélevé pour l'examen microbiologique. S'il est positif, le traitement quinique est continué d'après la méthode que nous venons d'exposer; s'il est négatif nous ne donnons plus de quinine.

A l'Hôpital Civil, il nous est arrivé assez souvent, en été surtout, de recevoir des malades ramassés sans connaissance sur la voie publique. Si l'examen n'indique pas la cause du coma, et s'il y a quelque suspicion de paludisme, nous injectons sans retard la quinine. Il nous est arrivé de traiter de la sorte des malades atteints de typhus récurrent reconnu par l'examen microscopique. Naturellement la quinine a été ici sans effet; comme elle est également sans inconvénient, nous n'avons pas eu à regretter notre intervention.

Chez un autre malade, apporté à l'Hôpital Civil dans les mêmes conditions, l'examen microscopique nous a montré qu'il était atteint à la fois de paludisme et de fièvre récurrente. Dans cette observation, que nous avons publiée en son temps, la quinine a de suite éliminé le plasmode malarique; le spirille récurrent a continué son évolution dont l'issue a été favorable.

On sait aujourd'hui combien la guérison de la fièvre récurrente est rapidement obtenue à l'aide de l'arsénobenzol.

Dans les accès pernicieux graves, il convient d'utiliser les méthodes adjuvantes s'adressant aux symptômes prédominants : troubles circulatoires, insuffisance surrénale, complications nerveuses ou digestives. Les événements marchent d'une manière rapide : il faut donc intervenir le plus vite possible et seconder

l'action prépondérante du traitement spécifique à l'aide des agents thérapeutiques appropriés.

CONCLUSIONS

De l'exposé précédent, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes.

La guérison du paludisme se produisant exceptionnellement d'une manière spontanée ou à l'aide d'une cure quinique faible, il y a lieu de procéder à un traitement rationnel et régulier.

Avant de commencer tout traitement, il convient d'établir un diagnostic de certitude que donne seul l'examen du laboratoire. A défaut, on peut se baser sur l'examen clinique confirmé par la pierre de touche représentée par la quinine.

Une observation prolongée, jointe à l'étude de l'action de la quinine sur les hématozoaires, à la recherche de l'élimination urinaire et aux résultats thérapeutiques immédiats et éloignés nous a conduit à formuler les règles suivantes :

INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES. — Elles représentent la méthode de choix. Pratiquées correctement avec les solutions que nous avons indiquées et aux lieux d'élection de la région fessière, ces injections sont peu douloureuses, et ne provoquent ni induration ni inflammation.

Les doses nécessaires et suffisantes ont été de 2 g. par jour, répétées trois jours par semaine (soit trois jours consécutifs, soit en alternant un jour d'injection et un jour de repos).

La durée du traitement, subordonnée à la variété du parasite et à l'état général du malade, doit être de quatre semaines au moins dans les cas légers ; elle doit se prolonger jusqu'à six semaines au moins dans les cas graves (tierce maligne avec formes endo-globulaires et croissants nombreux avec mauvais état général).

INJECTIONS INTRA-VEINEUSES. — Nos observations prouvent que cette méthode peut être employée d'une manière courante. Les doses de quinine peuvent être les mêmes que par la voie intra-musculaire, soit 2 gr. par jour, à condition d'employer des solutions étendues et de pratiquer lentement les injections.

En raison de leur rapidité d'action, elles sont surtout indiquées pour le traitement des accès pernicieux. Leur innocuité permet de les substituer, en cas de besoin, aux autres modes

d'administration de la quinine. Elles sont également susceptibles d'abréger la durée de cure quinique.

Les malades traités suivant les règles que nous avons exposées n'ont pas eu d'accès pendant leur séjour à l'hôpital. Les rechutes ont été exceptionnelles après leur sortie. Nous pouvons donc les considérer comme guéris.

Il y a un grand intérêt pour la prophylaxie du paludisme à ne pas se contenter d'un simple blanchiment, mais à traiter les malades jusqu'à leur guérison complète. On obtient ainsi la suppression des réservoirs humains de virus qui sont la seule source connue jusqu'ici des endo-épidémies estivales.

Travail présenté à la réunion des chefs de secteur à l'Hôpital militaire Maillot d'Alger.

Le traitement de l'amibiase intestinale par l'iodure double d'émétine et de bismuth

Par A. LEBŒUF

Si l'on envisage l'ensemble des travaux qui ont été publiés sur le traitement de l'amibiase intestinale par le chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées, on voit que, si ce médicament peut donner d'assez bons résultats dans les formes actives récentes (à la condition d'être donné à doses suffisantes et suffisamment répétées), il se montre par contre beaucoup moins efficace dans les cas chroniques et notamment quand il s'agit de débarrasser de ses parasites un individu présentant dans ses selles des kystes d'*Entamœba dysenteriæ*, autrement dit un porteur de kystes dysentériques. Dans une récente revue, destinée aux officiers du Corps de Santé britannique, le *Medical Research Committee* estime que l'on ne peut guérir par les injections de chlorhydrate d'émétine plus de 1/3 des porteurs ainsi traités. Un traitement mixte par l'émétine et les sels arsenicaux par séries bien réglées et systématiquement ordonnées (1) donnerait plus

(1) P. Ravaut et Krolunitsky. Le traitement mixte de la dysenterie amibienne par les cures émétino-arsenicales. *Paris médical*, n° 1, 6 janvier 1917.

de succès, mais est malheureusement fort long et d'application délicate en pratique.

A. G. du MEZ (1), frappé des insuccès nombreux observés après l'emploi de l'émétine et estimant qu'ils étaient peut-être dus à une trop rapide élimination de ce médicament après les injections, proposa pour le traitement de l'amibiase intestinale deux composés nouveaux qui, selon lui, administrés *per os*, devaient mettre en liberté de l'émétine à l'état naissant dans l'intestin. Ces deux corps sont : l'iodure double d'émétine et de bismuth (préparé par précipitation en faisant agir le réactif de Dragendorff sur une solution à 1/300 de chlorhydrate d'émétine chimiquement pur) et l'iodure double d'émétine et de mercure (obtenu par précipitation en faisant agir dans les mêmes conditions que ci-dessus le réactif de MAYER). Les expériences faites sur l'animal montrèrent que ces corps étaient relativement peu toxiques (le chien de 8 kg. supporte 6 cg. de l'iodure double d'émétine et de bismuth et 5 cg. du composé mercuriel) et pourraient sans doute être utilisés sans inconvénients chez l'homme.

Les premiers essais de traitement pratiqués avec l'iodure double d'émétine et de bismuth (dont 1 g. correspond à 0 g. 366 d'émétine) furent publiés par H. H. DALE (2) ; ces résultats furent suivis d'autres travaux de Low et DOBELL (3), de DALE (4) et de DOBELL (5). Les conclusions à tirer de ces diverses publications seraient que : 1° l'iodure double d'émétine et de bismuth, donné par la bouche à raison de 0 g. 20 par jour pendant 12 à 14 jours, guérit la majorité des porteurs d'*Entamœba dysenteriæ* ainsi traités ; des doses inférieures sont rarement efficaces et, dans certains cas, il peut être nécessaire d'en donner de plus élevées ; ce traitement réussit généralement, même quand un traitement précédent à l'émétine n'a pas eu de succès ; 2° dans

(1) A. G. du MEZ, Two compounds of emetine which may be of service in the treatment of Entamœbiasis. *Philippine Journ. of Trop. Med.*, t. X, janvier 1915, pp. 73-79.

(2) H. H. DALE, The treatment of amœbic dysentery carriers. *Lancet*, 29 juillet 1916.

(3) G. C. LOW et C. DOBELL, Three cases of *Entamœba histolytica* infection treated with emetine bismuth iodide. *Lancet*, 19 août 1916.

(4) H. H. DALE. The treatment of amœbic dysentery carriers. *Journ. Roy. Army Med. Corps*, août 1916, pp. 241-244.

(5) C. DOBELL. Incidence and treatment of *Entamœba histolytica* infections at Walton Hospital. *Brit. Med. Journ.*, 4 nov. 1916, pp. 612-616.

la dysenterie amibienne aiguë les résultats ont été très satisfaisants, mais plusieurs traitements sont nécessaires parfois.

Il nous a paru des plus intéressants de vérifier l'action d'une substance d'un emploi si commode. M. Agulhon, chimiste à l'Institut Pasteur, voulut bien nous préparer, suivant la technique indiquée par du Mez, de l'iodure double d'émétine et de bismuth (poudre d'un beau rouge brique, insoluble dans l'eau) ; le Docteur L. Martin, médecin-chef de l'hôpital Pasteur, nous mit très aimablement à même de l'expérimenter dans les services des Docteurs Veillon et Darré à qui nous adressons tous nos remerciements pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans notre travail et les renseignements cliniques qu'ils nous ont fournis.

Nous avons tout d'abord utilisé le mode d'administration le plus simple à préparer, c'est-à-dire des cachets (6 cg. d'iodure double par cachet) qui avaient d'ailleurs été employés par Dobell. Aucun des sujets mis en traitement (sauf deux) ne put supporter la dose de 3 cachets par jour; chez trois d'entre eux, qui étaient de vieux dysentériques avec une affection toujours en activité, on dut rapidement interrompre les essais (les vomissements empêchant toute alimentation). Deux autres malades, porteurs de kystes dysentériques et dont l'état général était infiniment meilleur, purent (au prix de nausées assez fréquentes) suivre un traitement qui, bien qu'incomplet, eut néanmoins d'heureux résultats; voici le résumé de ces deux observations :

H... — Dysenterie amibienne contractée au Sénégal il y a dix ans.

Le 28 novembre 1916, selles pâteuses renfermant d'assez nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend : 2 cachets de 6 cg. d'iodure double le 26 novembre ; 3 cachets les 29, 30 novembre, 1er, 2, 3 décembre ; 1 cachet le 4 décembre 1916.

Le 29 novembre les kystes sont très rares ; ils disparaissent des selles le 30 novembre et n'y sont plus retrouvés jusqu'au 27 décembre.

Le sujet est revu le 5 février; trois examens de selles pratiqués les 5, 6 et 7 février restent négatifs.

D... — Dysenterie amibienne s'étant manifestée en octobre 1916.

Le 15 novembre, après un traitement mixte émétine-néosalvarsan, les selles renferment encore des kystes dysentériques.

Prend : 2 cachets de 6 cg. d'iodure double les 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28 novembre 1916.

Les kystes disparaissent des selles le 21 novembre et ne sont plus retrouvés jusqu'au 9 décembre. Le sujet (très affirmatif dans ses assertions) nous déclare que le traitement émétine-néosalvarsan ne lui procu-

rait que peu de soulagement et qu'il n'a commencé à se mieux porter qu'après avoir pris sa série de cachets.

Nous le revoyons les 18 et 19 janvier : les examens de selles faits à ces dates restent complètement négatifs.

Un sixième malade, dysentérique amibien en activité, supporta des doses plus élevées, mais son traitement ne fut pas complet :

F... — Provient du front français; malade depuis deux mois; n'a jamais été traité d'une façon active.

Le 28 novembre 1916, selles muco-sanglantes renfermant de rares *Entamœba dysenteriæ*.

Prend : le 29 novembre 1 cachet de 6 cg. d'iodure double; le 30 novembre 2 cachets; le 1er décembre 3 cachets; le 3 décembre 2 cachets, et 3 cachets les 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10 décembre.

Les amibes disparaissent des selles le 30 novembre et ne sont plus retrouvées jusqu'au 9 décembre.

Le sujet est revu le 9 février : les selles sont presque moulées et contiennent quelques kystes de *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis* et d'assez nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

D'ores et déjà il nous apparaissait impossible (sauf exceptions) de faire prendre en cachets l'iodure double d'émétine et de bismuth aux doses considérées comme nécessaires par les auteurs anglais, et, pour éviter l'action du médicament sur la muqueuse gastrique, nous décidâmes de recourir à l'enrobement du produit sous une couche de kératine (procédé recommandé par DALE). Ces pilules kératinisées (1) nous donnèrent toute satisfaction et les malades ainsi traités purent prendre sans inconvénients (sauf quelques vomissements dans deux cas) 18 cg. d'iodure double pendant douze jours.

Un septième malade, dysentérique en activité, reçut un traitement composé en partie de cachets et en partie de pilules kératinisées :

Q... — Dysenterie contractée à Salonique au mois de juillet 1916

Le 26 décembre, selles liquides, glaireuses, brunâtres, renfermant de nombreux globules rouges et de nombreuses amibes dysentériques

Prend : 18 cg. d'iodure double les 27, 28, 29, 30, 31 décembre 1916 et les 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 janvier 1917. Traitement parfaitement supporté.

Le 29 décembre on voit dans les selles une amibe douteuse et depuis lors les examens restent négatifs. Le 9 février, les selles sont moulées et ne renferment ni amibes, ni kystes d'amibes. Revu le 8 mars, l'examen est également négatif.

Les autres individus sur lesquels nous avons expérimenté ont

(1) Préparées par notre collègue M. TENDRON, pharmacien de l'Hôpital Pasteur.

subi leur traitement en prenant l'iodure double sous forme de pilules kératinisées renfermant 6 cg. du médicament.

R... Oscar. — Dysenterie amibienne ayant débuté dans la Somme au mois d'octobre 1916.

A l'entrée à l'hôpital, le 23 décembre 1916, selles glaireuses contenant de nombreuses *Entamœba dysenteriæ*.

Après un traitement à l'émétine qui amène la sédation des phénomènes aigus et la disparition des amibes mobiles, mais laisse persister les kystes, R... est mis à l'iodure double; il absorbe quotidiennement 3 pilules kératinisées dosées comme il a été dit plus haut les 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21 janvier 1917 ; il supporte bien ce traitement.

Durant toute la série de traitement et jusqu'au 5 février il n'a pas été possible de retrouver de kystes dysentériques ; par contre la présence de kystes de *Giardia intestinalis* a été fréquemment observée.

Dans les premiers jours de février nous avons été vivement intrigués par la présence dans les selles de ce sujet de kystes d'environ 15 μ de diamètre, en moyenne, et qu'il nous fut impossible de caractériser à l'état frais, n'y voyant ni noyaux, ni chromidium et leurs dimensions étant à la limite supérieure des kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et à la limite inférieure des kystes d'*Entamœba coli ;* sur préparations fixées au Bouin et colorées à l'hématoxyline ferrique, nous constatâmes l'absence de granulations sidérophiles et la présence d'un nombre de noyaux supérieur à 4 : il ne s'agissait donc certainement pas de kystes d'*Entamœba dysenteriæ*, mais vraisemblablement de kystes d'*Entamœba coli*, l'amibe vulgaire non pathogène de l'intestin de l'homme.

Le M... — Dysenterie amibienne s'étant manifestée pour la première fois dans la Somme au mois d'août 1916.

A l'entrée, le 2 janvier 1917, selles liquides renfermant de très nombreux kystes d'amibe dysentérique.

Prend quotidiennement 3 pilules kératinisées de 6 cg. d'iodure double les 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 janvier 1917. Pas de vomissements, ni de nausées ; quelques coliques ; pas d'albumine dans les urines.

Les kystes dysentériques disparaissent des selles le 5 janvier et ne sont plus retrouvés jusqu'au 15 février ; à cette date apparition dans les matières fécales de très nombreuses *Giardia intestinalis* (ce qui explique la persistance de selles diarrhéiques).

C... Dysenterie amibienne ayant commencé dans la Somme en septembre 1916.

Le 2 janvier 1917 selles muco-sanglantes renfermant de nombreuses amibes dysentériques.

Prend quotidiennement 3 pilules kératinisées d'iodure double les 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 janvier 1917 : a eu quelques vomissements.

Le 6 janvier, selles diarrhéiques renfermant de très rares amibes dysentériques ; les amibes disparaissent le 7, et, depuis lors, on ne les trouve plus, ni sous la forme libre, ni sous la forme enkystée.

Le 6 février le sujet va bien, les selles sont normales, pas de parasites.

B... — Evacué en juillet 1916 de Salonique pour dysenterie.

Le 10 décembre (à la fin d'un congé de convalescence) présente dans ses selles de nombreux kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend quotidiennement 3 pilules de 6cg. d'iodure double les 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25 janvier ; a eu quelques coliques.

Le 29 janvier les selles sont mi-moulées et ne renferment plus de kystes dysentériques.

G... — Dysenterie ayant débuté en novembre 1916 (Armée d'Orient). A la fin d'un congé de convalescence, selles moulées renfermant des kystes d'*Entamœba coli* et des kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend quotidiennement 3 pilules de 6cg. d'iodure double les 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31 décembre 1916, 1er, 2, 3, 4, 5 janvier 1917 ; a eu quelques vomissements.

Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* et d'*Entamœba coli* disparaissent rapidement des selles ; les premiers ne sont plus jamais retrouvés, alors que les seconds sont observés de nouveau le 8 février.

T... — Le 13 janvier 1917, les selles contiennent d'assez nombreux kystes d'*Entamœba coli* et de rares kystes d'*Entamœba dysenteriæ*.

Prend quotidiennement 3 pilules de 6 cg. d'iodure double les 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 janvier ; traitement assez bien supporté.

Le 30 janvier les selles sont moulées, présentent des kystes d'*Entamœba coli* et pas de kystes dysentériques ; le 9 février, mêmes constatations.

Ces diverses observations nous ont amené à considérer que tous les sujets peuvent supporter quotidiennement 3 pilules kératinisées de 6cg. d'iodure double d'émétine et de bismuth (1 pilule à chaque repas) pendant 12 jours ; la plupart du temps tout se passe bien au point de vue stomacal (on note parfois quelques vomissements) ; par contre, *tous les malades* (et c'est pourquoi nous ne l'avons pas noté dans chaque observation en particulier) présentent pendant toute la durée du traitement de la diarrhée plus ou moins prononcée suivant les individus ; avec les auteurs anglais nous estimons que ce flux diarrhéique (qui fait chasse intestinale) doit être respecté jusqu'à la fin de la série médicamenteuse.

Au point de vue parasitaire, nous constatons que tous les dysentériques qui ont pris *régulièrement 18 cg. d'iodure double par jour pendant 12 jours* ont vu disparaître leurs amibes ou leurs kystes. Que deviendront-ils dans l'avenir ? Nous ne pouvons le savoir ; mais, d'ores et déjà, de tels résultats sont manifestement supérieurs à ceux que l'on obtient avec l'émétine ; il convient en outre de remarquer que, lorsque l'on doit traiter un certain nombre de malades, il est infiniment plus commode et plus économique d'utiliser un médicament comme l'iodure double d'émétine et de bismuth qui se prend par la bouche, que l'émétine qui s'administre en injections sous-cutanées.

D'autre part il nous apparaît que l'iodure double (ainsi que l'avaient noté les auteurs anglais) n'exerce qu'une action très passagère ou même nulle sur *Giardia* (*Lamblia*) *intestinalis* ainsi que sur *E. coli* et, par suite, semble bien être spécifique de l'amibe dysentérique, *Entamœba dysenteriæ*.

En conclusions : l'iodure double d'émétine et de bismuth peut être pris par tous les dysentériques en pilules kératinisées (en cachets il est fort mal toléré) à la dose de trois pilules de 6 cg. pendant 12 jours : une telle série paraît suffisante pour faire disparaître des selles l'amibe dysentérique (mobile ou enkystée) au moins pendant la période qu'il nous a été donnée d'observer ; son action paraît nettement supérieure à celle de l'émétine dont l'emploi est, d'ailleurs, beaucoup moins aisé ; il semble que ce composé soit le médicament de choix dans le traitement des porteurs de kystes dysentériques.

Les résultats que nous avons observés nous paraissent de nature à faire désirer que des expériences de traitement soient poursuivies avec ce composé sur une grande échelle et pendant plus de temps que nous n'avons pu y consacrer afin de fixer la question des rechutes.

Travail du laboratoire de M. le Professeur MESNIL
et de l'Hôpital Pasteur.

La Trypanosomiase des chevaux au Maroc

(Etude expérimentale)

Par H. VELU

Dans deux notes antérieures (1), nous avons appelé l'attention sur la *Trypanosomiase des chevaux du Maroc*, restée pendant longtemps méconnue. La fréquence de cette affection et son allure clinique tout à fait spéciale d'une part, l'identification d'un *Trypanosoma marocanum* par le Docteur SERGENT, LHÉRITIER

(1) VELU. La maladie de Fez. Trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 115.
VELU. La trypanosomiase des chevaux du Maroc. Etude clinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p 646

et BELLEVAL d'autre part (1), nous ont incité à entreprendre l'étude expérimentale du trypanosome causal chez différentes espèces animales (mulet, chiens, lapins, rats, moutons, chèvres). Nous nous sommes servi pour nos inoculations de parasites provenant de six chevaux différents. Le tableau ci-joint indique les origines et les passages sucessifs.

I. — ETUDE EXPÉRIMENTALE SUR LE RAT BLANC

Le trypanosome s'est montré d'emblée très virulent pour le rat blanc. Quinze rats pesant en moyenne 160 g. ont été inoculés sous la peau du flanc.

La durée d'incubation a été en général de 3 à 4 jours ; deux fois elle n'a duré que 48 heures ; à virulence égale, elle varie avec la quantité de sang inoculée et le nombre de parasites qui y sont contenus : chez un rat qui n'avait reçu qu'une goutte de sang renfermant de très nombreux trypanosomes, elle a été de douze jours ; chez un autre chez lequel nous avions injecté 3 cm^3 de sang virulent ne renfermant pas de trypanosomes visibles au microscope, elle a été également de 12 jours.

Après leur apparition dans le sang de la circulation périphérique, les trypanosomes augmentent rapidement et progressivement en nombre jusqu'au moment de la mort.

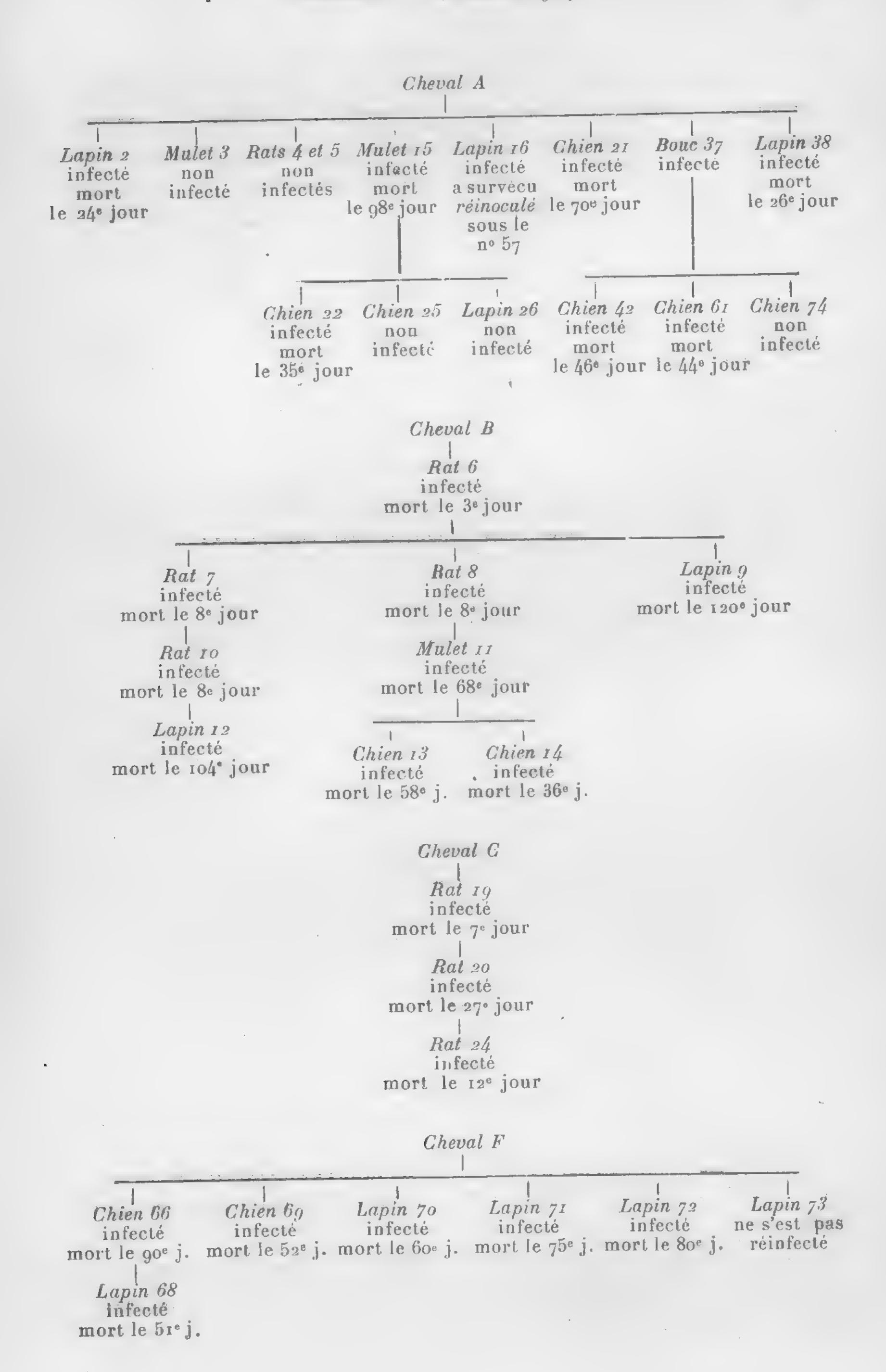
Nous n'avons observé de crise trypanolytique que sur un seul de nos sujets : elle a duré deux jours, puis les trypanosomes sont réapparus en aussi grande quantité qu'auparavant.

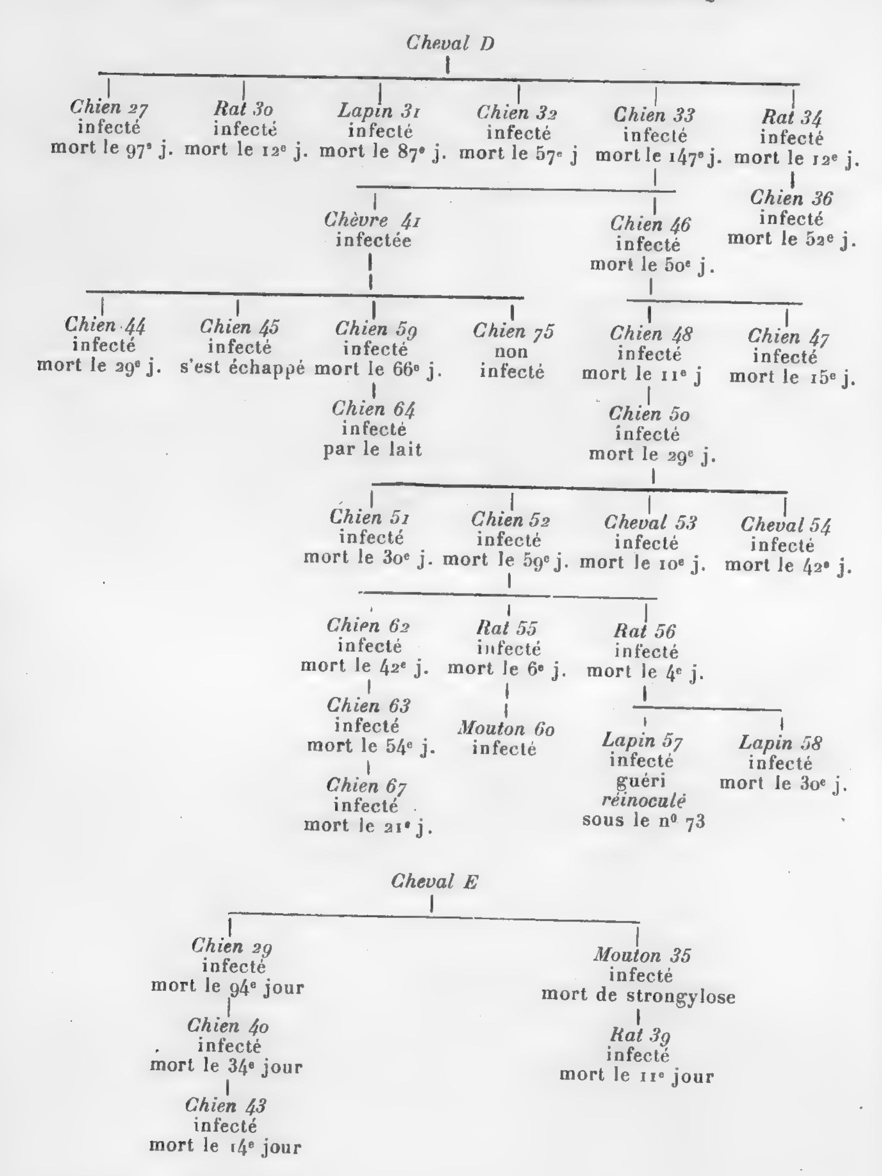
La durée moyenne de l'infection a été de 7 à 10 jours. Elle a atteint deux fois douze jours, une autre fois 27 jours, une quatrième 33 jours. Dans un seul cas elle est descendue à trois jours.

Les passages peu nombreux n'ont pas sensiblement modifié la virulence : nn rat au troisième passage a présenté des trypanosomes à la 48e heure ; il est mort en 8 jours ; un autre au troisième passage, n'a réagi que le 4e jour ; il est mort en 12 jours.

(1) SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL. Sur le *Trypanosoma marocanum, n. sp.*, agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 21 juillet 1915, p. 433.

Voir aussi C. FIORI et M. et Mme DELANOË. Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan. *Ibid.*, pp. 503-515, et : Au sujet du dimorphisme du Trypanosome de Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IX, mars 1916, p. 130.


Cheval A
Lapin 2 infecté mort le 24e jour
Mulet 3 non infecté
Rats 4 et 5 non infectés
Mulet 15 infecté mort le 98e jour
Lapin 16 infecté a survécu réinoculé sous le n° 57
Chien 21 infecté mort le 70e jour
Bouc 37 infecté
Lapin 38 infecté mort le 26e jour
Chien 22 infecté mort le 35e jour
Chien 25 non infecté
Lapin 26 non infecté
Chien 42 infecté mort le 46e jour
Chien 61 infecté mort le 44e jour
Chien 74 non infecté
Cheval B
Rat 6 infecté mort le 3e jour
Rat 7 infecté mort le 8e jour
Rat 8 infecté mort le 8e jour
Lapin 9 infecté mort le 120e jour
Rat 10 infecté mort le 8e jour
Mulet 11 infecté mort le 68e jour
Lapin 12 infecté mort le 104e jour
Chien 13 infecté mort le 58e j.
Chien 14 infecté mort le 36e j.
Cheval C
Rat 19 infecté mort le 7e jour
Rat 20 infecté mort le 27e jour
Rat 24 infecté mort le 12e jour
Cheval F
Chien 66 infecté mort le 90e j.
Chien 69 infecté mort le 52e j.
Lapin 70 infecté mort le 60e j.
Lapin 71 infecté mort le 75e j.
Lapin 72 infecté mort le 80e j.
Lapin 73 ne s'est pas réinfecté
Lapin 68 infecté mort le 51e j.



La maladie a évolué sans provoquer l'apparition de lésions extérieures : un seul rat a eu de l'œdème des organes génitaux.

A l'autopsie, il n'existait qu'une seule lésion appréciable : l'hypertrophie considérable de la rate qui pesait en moyenne 2,25 g. Le poids minima a été de 2 g. chez un rat de 160 g. Il

s'est élevé à 6,80 g. sur un sujet de 140 g., mort le 33[e] jour d'hémorragie intrapéritonéale consécutive à la déchirure de la rate. Cet organe énormément hypertrophié, mesurait 9 cm. de long, 1 cm. de large et près de 1 cm. d'épaisseur ; il occupait avec le foie la presque totalité de la cavité abdominale.

Reporté après plusieurs passages par le rat sur des animaux d'autres espèces, notamment sur le mulet, le trypanosome avait conservé sa virulence.

En résumé, le trypanosome s'est montré très virulent pour le rat blanc qui, après une incubation d'environ trois ou quatre jours, a présenté une infection aiguë d'une durée moyenne de 7 à 10 jours. A l'autopsie, la rate s'est montrée énormément hypertrophiée.

II. — Etude expérimentale chez le lapin

14 lapins âgés de trois à quatre mois, d'un poids moyen de 1.200 à 1.500 g., ont été inoculés sous la peau avec des quantités variables de sang infecté.

La durée approximative de l'incubation a été évaluée grâce à l'apparition de signes cliniques, notamment de l'œdème facial. Les trypanosomes ont toujours été très rares dans le sang. Cependant nous en avons trouvé jusqu'à 5 ou 6 par préparation pendant plusieurs jours. Une seule fois, ils ont été extrêmement abondants à la période agonique.

L'examen de l'autoagglutination des hématies nous a toujours mis sur la voie et a facilité la recherche fructueuse des parasites.

Cliniquement, tous les lapins ont réagi à l'inoculation comme à celle de tous les autres trypanosomes pathogènes des mammifères. Ils ont fait une infection chronique, à marche irrégulière. Les lésions extérieures ont toujours été très nettes. Nous avons constaté d'abord l'apparition d'œdèmes de la face, de l'anus et des organes génitaux (fourreau et vulve), bientôt suivis de la chute des poils, par plaques, autour des yeux, à la base des oreilles et de la queue. Les zones dépilées ou œdématiées sont ensuite devenues le siège de lésions eczémateuses qui ont évolué vers la guérison.

Parallèlement, nous avons observé de la blépharo-conjonctivite, quelquefois purulente, avec épaississement des paupières, et de la rhinite, parfois très intense, avec écoulement séreux, et

du gonflement des narines avec suintement externe et production de croûtes adhérentes.

Enfin, à la période préagonique, les lapins ont présenté des troubles nerveux, avec contractions cloniques.

L'amaigrissement a toujours été très accusé.

La maladie a duré de 2 à 3 mois. Un malade est mort le 24e jour, un autre le 120e jour. Un de nos sujets a guéri de ses lésions; réinoculé, il a, à nouveau, contracté la maladie; guéri une deuxième fois, il a été réinoculé une troisième fois sans succès.

A l'autopsie, l'hypertrophie de la rate a fait défaut.

En résumé, le lapin paraît peu sensible. La maladie évolue chez lui sous une forme chronique à marche lente et irrégulière. Les symptômes et les lésions sont ceux de toutes les trypanosomiases chez ces aminaux.

III. — ETUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE CHIEN

Trente et un chiens ont été inoculés soit sur des animaux à maladie spontanée, soit après passage par le mulet, le rat ou la chèvre.

La période d'incubation a été très régulièrement de 7, 8 ou 9 jours quelle que fût l'origine du trypanosome et la quantité de sang inoculée sous la peau; après inoculation intra-veineuse, elle n'a été que de 4 jours et elle s'est abaissée à 2 jours à partir du 3e passage.

Le symptôme principal est la fièvre presque continue, avec de courtes rémittences. Les températures maxima sont, le plus souvent, comprises entre 39° et 40°; elles atteignent parfois 40°5, rarement 41. Chez quelques sujets la fin de la maladie a été marquée par une forte hypothermie coïncidant avec la disparition des parasites.

Nous n'avons pas observé de symptômes externes autres que de la kératite avec opacité complète de la cornée et abolition totale de la vision (10 cas sur 31).

Les trypanosomes sont presque constants dans le sang. Ils procèdent par poussées successives qui correspondent rigoureusement aux poussées thermiques et à l'autoagglutination des hématies. En général ils disparaissent pendant les jours qui précèdent la mort.

Pendant l'évolution de la maladie, les chiens se sont considérablement amaigris, ils sont devenus squelettiques. Durant les derniers jours, ils ont montré de l'hébétude et de la somnolence; leur démarche était titubante. A la période préagonique, tous ont présenté des contractions cloniques.

La mort est survenue en moyenne au bout d'une cinquantaine de jours. La durée minima d'évolution au 1er passage a été de 36 jours; la durée maxima de 147 jours.

Dès le 3e passage elle s'est abaissée à 15 jours et à 11 jours.

A l'autopsie, nous n'avons trouvé que des lésions d'anémie et une hypertrophie accusée de la rate chez ceux morts au cours d'une période fébrile (160, 200 et 210 g. chez des chiens de 8 à 9 kg.) Chez un seul, mort en hypothermie à 36°8, la rate ne pesait que 40 g.

En résumé, consécutivement à l'inoculation, le chien a fait une infection subaiguë, avec des poussées fébriles fréquentes. La présence presque constante du trypanosome dans le sang en fait des animaux d'expérience faciles à suivre.

IV. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE MULET

Chez deux mulets, la maladie a été à marche beaucoup plus rapide que l'affection spontanée du cheval; elle a duré 68 et 98 jours. La durée d'incubation après inoculation intraveineuse a été de 9 et 5 jours.

Le passage par le rat semble avoir exalté la virulence pour le mulet. Le mulet XI, inoculé avec 1 cm^3 de sang du rat X prélevé au moment de la mort, a fait une infection plus rapide que le mulet XV inoculé avec 100 cm^3 de sang du cheval A. Les tracés thermométriques diffèrent également.

Nous n'avons pas observé d'œdèmes. Mais comme les chevaux atteints, les mulets ont présenté du larmoiement d'une façon continue. De plus, le mulet XV a montré, vers la fin, des troubles locomoteurs de l'arrière-main et de la paraplégie.

En résumé, chez ces deux mulets l'évolution de la maladie a été relativement rapide comparée à celle de l'affection spontanée.

V. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE MOUTON ET LA CHÈVRE

Deux chèvres et deux moutons ont été inoculés. Ils n'ont jamais présenté de trypanosomes dans la circulation périphéri-

que, ni de symptômes autres que des accès fébriles et de l'amaigrissement. Un mouton est mort de strongylose peu après l'inoculation. Les deux chèvres ont guéri, l'une au bout de 13 mois, l'autre au bout de 12 mois ; l'infection n'a pu être décelée que par l'inoculation de 50 à 100 cm³ de sang à des chiens. Les deux chèvres viennent d'être infectées à nouveau pour servir à des épreuves d'immunité croisée.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, à Casablanca.

Recherches sur la variole-vaccine

Par A. GAUDUCHEAU

Ce mémoire contient les résultats des expériences que nous avons faites sur la variole-vaccine, pendant une dizaine d'années, à l'Institut vaccinogène du Tonkin.

Les détails de ces observations ont été exposés déjà dans plusieurs publications à la Société de Pathologie exotique et à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine. Nous n'en donnerons ici que les résultats et conclusions.

I. — VARIABILITÉ DE L'EXANTHÈME ET DE LA PUSTULE PRIMAIRE

La vaccine est une maladie restant localisée au point de son inoculation, tandis que la variole s'accompagne d'une éruption généralisée. Telle est la différence la plus manifeste que l'on a l'habitude de donner de ces deux maladies.

Cette différence est cependant loin d'être absolue : les cas de vaccine généralisée ne se comptent plus.

Nous avons constaté et décrit plusieurs cas d'exanthèmes post-varioliques et post-vaccinaux chez le bufflon.

Les conditions de la production de l'exanthème variolique chez le singe ont fait l'objet d'une expérimentation sur une centaine d'animaux au moyen de virus traités de diverses façons. Les conclusions de ces recherches sont les suivantes :

L'exanthème variolique expérimental du singe « Macacus rhesus » est conditionné par le mode d'inoculation, par l'âge des animaux et surtout par l'état du virus inoculé.

L'injection intraveineuse produit directement l'exanthème avec prédominance des éléments éruptifs sur les extrémités des membres, c'est-à-dire suivant le mode de distribution naturel de la variole spontanée de l'homme.

Lorsqu'on inocule le tégument par piqûres ou scarifications, on remarque que l'exanthème est favorisé par les trois conditions suivantes : 1° la dessiccation du virus ; 2° l'inoculation large (4 à 6 lignes de piqûres sur toute la surface du dos); 3° l'état adulte des animaux. Ainsi pour obtenir le plus sûrement un exanthème intense, il faut inoculer des animaux adultes, largement, au moyen de virus desséchés. Lorsqu'on veut au contraire obtenir une localisation du virus, on doit employer un produit bien purifié par l'éther et l'inoculer en quantité modérée à de jeunes animaux.

Il existe une relation remarquable entre le développement des exanthèmes et le mode réactionnel au point d'inoculation. A des pustules varioliques primaires peu développées, déprimées, sèches, correspondent les plus fortes généralisations. Lorsqu'au contraire, les pustules primitives sont plus volumineuses, bien formées et fondues, ce qui se produit généralement chez les jeunes animaux traités par virus purifiés, la généralisation manque alors le plus souvent. *En somme, lorsque la pustule variolique primaire se rapproche de l'aspect vaccinal, la propriété exanthématique tend à disparaître. D'où il est logique de conclure que le mode réactionnel local de l'organisme exerce une influence sur la marche ultérieure de la maladie.*

Entre la variole et la vaccine, il y a une différence quantitative dans l'adaptation parasitaire. La vaccine possède le maximum de cette adaptation, étant capable d'infecter aussi bien le bovidé, la chèvre et le lapin, que le singe et l'homme. La multiplication du virus vaccinal est très active dans l'épiderme de ces animaux. La variole au contraire est moins adaptée : elle se développe mal chez le bovidé, n'y provoque localement qu'une réaction plus lente et moins vive, moins poussée que dans la vaccine. La papule variolique du bovidé n'aboutit pas à l'exsudation plasmatique et à la fonte leucocytaire. Chez le singe, la pustule variolique primaire constitue aussi habituellement une réaction inflammatoire moins vive que celle de la vaccine du même animal.

Les organismes inoculés réagissent donc à ces virus, au

moment de leur pénétration, en des formes différentes. Nous pensons qu'il faut chercher la cause de ces différences dans ce que les germes infectieux se multiplient plus ou moins activement au point où ils ont été déposés. A une pullulation rapide correspond une réaction locale vive, franche et complète, soit une pustule vaccinale normale ; à une pullulation du germe moins active, plus lente, plus difficile, correspond une production pathologique différente comportant un afflux leucocytaire moins actif, plus lent, soit une papule ou un nodule chez le bovidé et une papulo-pustule chez le singe.

Lorsque la réaction à la porte d'entrée inconnue dans la variole spontanée de l'homme est nulle, l'exanthème et les phénomènes généraux deviennent très importants.

Dans la pustule primaire, une défense leucocytaire vivement constituée et une immunisation rapide constituent un empêchement à la généralisation du virus.

La forme de la réaction locale n'est pas, comme nous l'avions cru un moment, entièrement sous la dépendance de la nature des associés pyogènes, mais est surtout inhérente à la nature même des virus spécifiques.

Il est probable que la disposition du microcoque symbiotique vaccinal ordinaire en grappes ou en chaînettes est sous la dépendance de l'état du virus invisible. On constate en effet généralement que la forme staphylococcique appartient plutôt à la vaccine, alors que l'état streptocoque est normalement l'associé de la variole.

L'addition de cultures de ces pyogènes à la variole chez le singe, s'est montrée favorable au développement des exanthèmes, mais sans activer chez cet animal la réaction pustulaire locale primaire. Chez le bufflon des essais semblables n'ont pas abouti à la transformation vers l'état vaccinal.

Chez le singe, lorsque les pustules varioliques primaires sont très infectées par des contaminations bactériennes secondaires, comme il arrive parfois après plusieurs passages directs, lorsque les croûtes pustulaires recouvrent un contenu sanieux, on constate alors de violents exanthèmes souvent mortels.

Les vieux vaccins secs produisent des pustules primaires à évolution ralentie. D'après les considérations exposées plus haut, ces virus doivent être plus aptes que les produits frais à provoquer des exanthèmes. C'est en effet ce que nous avons cons-

taté aussi bien chez le bufflon que chez l'homme. Quelques cas graves de vaccine généralisée de l'homme nous ont été signalés en 1915. Ces accidents furent produits par l'inoculation d'un vieux vaccin sec. Sur 50 jeunes Muongs de la haute rivière Noire au Tonkin, que l'on avait vaccinés, il y eut 45 insuccès, 2 pustules vaccinales accompagnées d'adénites axillaires et 3 vaccines généralisées dont une mortelle. Nous tenons donc pour dangereux les vieux vaccins desséchés. Les réactions locales qu'ils produisent ressemblent à celles provoquées par le virus variolique : elles sont lentes et incomplètes, la phagocytose ne s'y achève pas aussi vite et aussi complètement que dans la vaccine normale, l'organisme ne répond pas à la pénétration du virus d'une manière assez vive et se laisse envahir par les germes de l'exanthème avant l'apparition de l'immunité.

L'enfant européen est généralement moins sensible à la vaccine du bufflon que l'enfant annamite. Nous avons observé des enfants français âgés de quelques mois, fils de parents vaccinés plusieurs fois, qui ne donnaient aucune pustule, même après insertion de vaccins très frais et très actifs. On constatait parfois chez ces enfants de forts accès fébriles quelques jours après la vaccination, mais il ne venait point de pustule, ni rash, ni exanthème. Il faut considérer ces cas de maladies fébriles comme une modalité de la variole-vaccine dans laquelle il ne se produit aucune localisation tégumentaire.

II. — L'immunité vaccino-variolique

Chez l'organisme normal non immunisé, l'introduction du germe vaccino-variolique dans la peau produit une inflammation locale ne débutant qu'après une certaine période d'incubation, pendant laquelle le germe se multiplie. Puis l'organisme réagit par l'édification d'une pustule.

Chez l'organisme récemment et fortement immunisé, l'introduction du germe provoque immédiatement une réaction locale. Après un temps d'incubation réduit à quelques heures, une vive inflammation se produit et évolue rapidement ; la maladie étant réduite à une durée très brève et à des symptômes presqu'imperceptibles.

Donc sous l'influence d'une première infection, un mode réactionnel défensif relativement lent est devenu rapide. C'est l'ac-

tivation d'une fonction normale par l'usage, le développement d'une propriété physiologique par l'habitude.

On observe dans la variole-vaccine tous les degrés de l'immunité. Suivant les quantités du virus inoculé, sa virulence, le mode d'inoculation et le temps écoulé depuis l'infection, les réactions aux essais sont plus ou moins accentuées, l'allergie plus ou moins manifeste. Il est probable que toutes les souches naturelles de variole ne sont pas égales au point de vue de leur activité immunisante.

Il serait intéressant d'étudier les effets des inoculations intraveineuses chez les immunisés. On produirait sans doute ainsi des exanthèmes précoces et fugaces semblables à celui que nous allons rapporter.

Deux bufflons avaient été vaccinés le 25/10 1916, largement, suivant la technique ordinaire des instituts vaccinaux. Ils avaient donné le 30/10 d'abondantes récoltes normales. Cette première inoculation avait eu lieu sur le flanc gauche. Le 11/11, soit 17 jours après, on leur inocula sur le flanc droit du virus vaccinal venant de lapin (2e passage lapin après bufflon). Après 48 heures, un de ces bufflons présenta sur le flanc droit, en dehors des lignes d'inoculations, au moins une soixantaine de papules ayant 3 à 4 mm. de diamètre, peu surélevées, confluentes en certains points. Deux jours plus tard, cet exanthème papuleux avait disparu complètement par résorption.

Quelle était la nature de cette généralisation précoce ?

L'aspect et les dimensions des éléments éruptifs (à part la couleur noire de la peau du bufflon) étaient ceux des jeunes pustules varioliques de généralisation du singe et semblables également à ce que nous avons le plus souvent observé dans les exanthèmes vaccino-varioliques du bufflon.

Il est probable que si nous les avions transportées sur un animal neuf dès leur apparition, nous aurions obtenu des pustules vaccinales ordinaires. Nous n'avons pas fait cette épreuve. Notre expérience est donc incomplète et nous interdit d'en tirer une conclusion absolument ferme. Toutefois il nous paraît évident qu'il s'agissait bien là d'un véritable exanthème spécifique, ayant évolué suivant le type accéléré caractéristique de l'état d'allergie vaccino-variolique.

Plusieurs auteurs ont contesté que la variolisation fût capable de produire l'immunité contre la vaccine et ont cru pouvoir con-

clure de leurs travaux à la dualité des germes de la variole et de la vaccine.

Nous avons repris de notre côté l'étude expérimentale de ce sujet et nous sommes arrivé à des conclusions opposées. Nous avons vu que, dans les conditions bien définies d'une expérience faite sur 6 singes, dont 3 variolisés et 3 témoins, cet animal s'est complètement immunisé par la variole contre la vaccine. Donc, aussi bien chez le singe que chez l'homme, ces deux maladies déterminent l'immunisation réciproque et bivalente.

Lorsqu'on veut faire ces expériences, il faut naturellement s'entourer de tous les témoignages et de toutes les précautions nécessaires et toujours comparer les animaux dont on veut apprécier l'état d'immunité avec des animaux neufs. Il faut aussi attendre un temps suffisant pour que l'immunité ait bien le temps de se développer complètement. Il faut aussi prendre la précaution d'inoculer largement le virus immunisant, afin d'éviter les effets d'immunité trop minimes, d'appréciation délicate, qui pourraient peut-être se produire le cas échéant, avec des souches varioliques naturelles peu actives. Au moment des essais, pour éviter toute difficulté dans l'interprétation des résultats, on emploiera au besoin le vaccin éthéré, qui donne des pustules d'une pureté parfaite.

Lorsqu'on se place dans ces conditions, opérant suivant une bonne technique, les résultats sont de la plus grande netteté. Aux essais, il ne vient aucune pustule vaccinale chez les singes variolisés, tandis que tous les témoins font des pustules nombreuses, confluentes et normales.

Nous tenons donc pour parfaitement acquise la notion de l'immunité bivalente et réciproque et nous considérons ce phénomène comme fondamental dans la démonstration de l'unité vaccino-variolique.

III. — Transformation de la variole

Il est très difficile de réaliser la transformation expérimentale de la variole en vaccine. Nous n'avons réussi qu'une seule fois en 1911 cette transformation complète. Un très grand nombre d'essais institués depuis 1907 ne nous ont donné que des résultats nuls ou incomplets.

Pour que la transformation vaccinale soit acquise il ne suffit pas d'enlever à un virus variolique, d'une manière plus ou moins

18.

définitive, sa capacité exanthématique, il ne suffit pas de le transformer par son passage sur le singe en un virus restant localisé au point de son inoculation et produisant une lésion semblable à la pustule vaccinale. Il faut encore l'adapter au bovidé et l'amener à produire chez ces animaux la pustule vaccinale typique. Lorsque la variole est arrivée à donner chez le bufflon une pustule vaccinale normale, la transformation est alors complète. Un pareil virus est devenu fixe et multipotent. Il se développera désormais sous cette forme vaccinale chez toutes les espèces sensibles, alors qu'auparavant, lorsqu'il était variolique, il était incapable de se développer chez le bovidé ou n'y produisait seulement qu'une culture locale difficile.

Nous avons essayé une quinzaine de souches de variole humaine dans nos tentatives infructueuses depuis dix ans. Nous avons insisté particulièrement sur une de ces souches récoltée chez l'enfant à Hoang-nguyen, en 1912. Cette variole s'est montrée absolument rebelle à toute transformation chez le singe malgré des années d'essais persévérants. Un de nos essais d'implantation chez le bufflon a fini par nous donner un commencement de transformation intéressant. En des mémoires précédents nous avons relaté en détail ces essais. *Nous avons vu que notre virus variolique venant de l'homme, après avoir été entretenu pendant trois ans chez le singe, après avoir passé 43 fois sur cet animal, était toujours variolique*, c'est-à-dire qu'aucune transformation dans le sens du cow-pox ne s'était produite, que l'inoculation de cette variole de singe au bufflon ne donnait jamais de pustule vaccinale, mais bien seulement une papule variolique, production pathologique très différente de la pustule, ainsi que l'a démontré la Commission lyonnaise dès 1864.

Nous avons vu aussi que cette papule variolique pouvait être transportée successivement sur plusieurs bufflons. Donc la variole paraît bien transmissible indéfiniment à la condition de mettre en œuvre des techniques appropriées.

Un autre fait bien établi par ces travaux est celui-ci : dans un Institut vaccinogène, il est possible d'entretenir la variole pendant des années sans aucune souillure par le virus vaccinal. Ce résultat s'obtient simplement en suivant la technique pastorienne, c'est-à-dire les mêmes procédés que l'on emploie dans les laboratoires de bactériologie pour entretenir parallèlement et sans confusion des virus différents.

Enfin nous avons observé que la dessiccation développait la capacité exanthématique, aussi bien dans la variole que dans la vaccine.

Nous ne donnerons pas ici le détail des passages du virus variolique faisant suite à ceux qui ont été publiés dans notre mémoire à la Société médico-chirurgicale de l'Indochine intitulé « Questions de Technique vaccinogène », du 12 septembre 1915, chapitre V, pages 370 à 376. Nous rappellerons seulement que la spécificité des productions obtenues chez le bufflon de troisième passage fut démontrée par un essai d'immunité vaccinale. Donc au troisième passage du virus variolique sur bovidé, nous avions encore un virus spécifique authentique. D'autre part, ce virus se rapprochait nettement de la vaccine. Poursuivant ensuite nos passages sur bufflon, nous avons perdu notre souche. Il est venu des papulo-pustules croûteuses n'ayant rien de spécifique et ne donnant plus d'immunité contre la vaccine. Entre les passages nous n'avions fait intervenir aucune purification glycérinée ou éthérée, ni aucun changement intercalaire d'espèce hôte ; de sorte que des associés ont étouffé peu à peu le moteur principal. *Par conséquent, nous voyons que la variole du bovidé, comme la variole du singe et la vaccine de tous les animaux, disparaît lorsqu'on ne prend pas la précaution de purifier le virus de temps en temps.*

Nous sommes convaincu que ce virus si réfractaire de Hoang-nguyen était très près de sa transformation au moment de son troisième passage sur le bufflon, au moment où nous observions l'exanthème variolique et des pustules primaires ressemblant à celles de la vaccine. Si nous avions alors purifié notre récolte par un antiseptique ménagé ou par un passage sur jeune singe, nous aurions évité l'apparition des infections secondaires qui ont étouffé le germe principal.

L'adaptation de la variole au bovidé et sa transformation en vaccine sont une question de technique (dessiccations, purifications, inoculations abondantes, etc..) et encore plus une question d'origine des souches varioliques naturelles employées. La nature fournit sans doute des varioles spontanées plus ou moins éloignées de la vaccine, plus ou moins difficiles à adapter au bovidé et plus ou moins aptes à s'élever à l'état fixe vaccinal.

Le degré de réceptivité des espèces est un facteur très important à considérer. En général, un même virus, lorsqu'il change

d'hôte, se développe moins bien dans son premier passage ; ensuite il s'adapte. C'est le cas habituel des passages de la vaccine sur bufflon-lapin-bufflon. Le passage de retour de lapin sur bufflon donne généralement des récoltes faibles.

Au cours d'expériences sur la transmission de la vaccine par les mouches, nous avons réussi à faire inoculer positivement le bufflon par piqûres de ces insectes. Par contre de nombreuses piqûres de mouches et de moustiques infectés ne donnèrent aucune pustule chez l'homme. Nous en concluons que le bufflon est plus sensible que l'homme au virus du cow-pox. Du reste la même conclusion s'impose, lorsqu'on compare les proportions des piqûres négatives à la lancette dans la pratique courante chez l'homme et le bufflon. La vaccine (hormis les souches de rétro-vaccine récentes) est donc mieux adaptée à l'organisme du bovidé qu'à celui de l'homme.

Cependant ces différences de réceptivité sont négligeables dans la vaccine auprès de ce qu'elles sont dans la variole.

Nos travaux n'ont pas abouti à une technique infaillible pour transformer la variole dans tous les cas. Cependant, en tenant compte de nos diverses observations, on pourra, croyons-nous, arriver plus facilement et plus fréquemment à réaliser ce phénomène.

CONCLUSIONS

Nos conclusions, conformes à celles de la plupart des auteurs dits unicistes (1), sont les suivantes :

1° Il n'existe aucun symptôme qui soit absolument et constamment différentiel entre la variole et la vaccine.

2° La variole immunise contre la vaccine et inversement.

3° Quelques essais de transformation de la variole en vaccine ont donné des résultats positifs.

4° Les différences qui existent entre les deux états du virus paraissent être uniquement dans le degré de l'adaptation aux espèces sensibles et constituent deux variétés ou types d'un même virus : le type humain ou variole et le type bovin ou vaccine.

(1) Le point de vue uniciste a été exposé récemment d'une manière particulièrement autorisée par M. CARRIÈRE, au Congrès international de Pathologie comparée.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 AVRIL 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

Le trachome des travailleurs coloniaux

Par V. MORAX

De toutes les nations européennes, la nôtre est une des plus épargnées par l'infection trachomateuse et cela malgré les relations fréquentes avec la population de nos colonies et le séjour des troupes métropolitaines dans les différentes possessions africaines ou asiatiques où cependant le trachome est extrêmement répandu. Les circonstances actuelles nous ont mis dans la nécessité de faire appel à la main-d'œuvre coloniale et de transporter sur notre sol et dans nos usines un nombre relativement considérable d'Africains (Marocains, Kabyles, Tunisiens, Malgaches) et d'Asiatiques (Indo-Chinois, Annamites, Chinois). Ces travailleurs coloniaux appartenant à des populations gravement infectées par le trachome peuvent-ils constituer une menace de contamination ? C'est là le premier point que nous aurons à envisager, nous indiquerons ensuite par quelles mesures on peut en limiter le danger.

La muqueuse oculaire atteinte de trachome en conservera presque toujours des traces cicatricielles. En retournant la paupière supérieure d'un adulte, on reconnaîtra à la présence d'une cicatrice nacrée l'évolution d'un trachome infantile. Ce trachome cicatrisé n'est plus infectant, mais comme l'infection trachomateuse n'immunise pas le sujet qui en est atteint, il sera toujours possible de voir coexister des lésions cicatricielles et des granulations actives ou un pannus granuleux de la cornée. Le sujet porteur de ces lésions sera à même de contaminer son entourage.

Il y a donc lieu d'établir une distinction importante entre le trachome éteint et le trachome floride (avec ou sans cicatrices conjonctivales).

Si l'on voulait faire un recrutement de travailleurs coloniaux adultes dans une population arabe en sélectionnant les sujets dont les conjonctives ou les cornées sont normales, cela conduirait à ne recruter qu'un sujet sur dix; mais si l'on prenait les sujets sains et ceux dont les yeux ne présentent que des lésions de trachome éteint, on obtiendrait une proportion de 60 à 80 pour cent de sujets.

Voici quelques indications relatives à la proportion des travailleurs atteints de trachome éteint et floride d'un contingent examiné pendant le mois de janvier 1917.

		Effectifs	Cas de trachome
		—	—
Africains	Maltais	13	4
	Malgaches	362	18
	Marocains	517	182
	Arabes et Kabyles	588	190
	Algériens	670	307
	Tunisiens	1.035	449
Asiatiques	Indo-Chinois	876	227
	Chinois	1.177	89
	Annamites	2.540	378
	Total	7.778	1.844

Il n'y a pas lieu de tirer de ces chiffres des déductions statistiques sur la morbidité trachomateuse chez ces différentes populations, car, pour un certain nombre de ces contingents de travailleurs, une sélection avait déjà été pratiquée au départ (1).

(1) Nous sommes relativement très mal renseignés sur la morbidité trachomateuse en Extrême-Orient et j'attire l'attention de nos confrères exerçant en Chine, en Indo Chine, sur l'intérêt que peuvent présenter des statistiques non

On voit néanmoins que le quart environ du contingent examiné était atteint de trachome floride ou éteint.

La proportion était infiniment plus élevée dans le contingent africain (40 o/o) que dans le contingent asiatique (15 o/o).

En défalcant les cas de trachome éteints, nous sommes arrivés à estimer qu'une proportion de 17 o/o de l'effectif total des travailleurs coloniaux était infecté de trachome floride. C'est là, on le voit, un chiffre non négligeable en raison surtout des contaminations faciles qui peuvent se produire à l'occasion du travail en commun en particulier dans l'industrie mécanique. Les recherches de ces 20 dernières années ont établi sur des bases scientifiques la transmissibilité du trachome sans nous en faire connaître ni l'agent ni les moyens de propagation. Il a été établi que la sécrétion oculaire des trachomateux était infectante. Les débuts de l'infection trachomateuse passent souvent inaperçus, et ce n'est qu'à l'occasion d'une complication que le médecin est consulté. Cette invasion sournoise de la maladie constitue un de ses dangers car lorsqu'elle n'a pas été combattue dès ses débuts, il est beaucoup plus difficile d'en débarrasser le porteur. Celui-ci deviendra l'origine d'un foyer familial puis d'un foyer scolaire.

De toutes les entreprises hygiéniques dirigées contre le trachome, il ressort nettement qu'il est plus facile d'en préserver une population indemne que d'en débarrasser une population infectée. L'exemple des Etats-Unis qui, en refusant l'immigration trachomateuse, ont réussi à se préserver contre ce fléau, a fourni la preuve de l'efficacité des mesures préventives.

Par contre, la lutte contre le trachome entreprise en Russie, en Hongrie, en Prusse, en Egypte n'a pas encore pu fournir la preuve de son action sur la fréquence de l'infection trachomateuse (tout en faisant bénéficier de nombreux trachomateux de soins ophtalmologiques qu'ils n'auraient pu obtenir sans l'organisation de ces colonnes volantes oculistiques ou de ces hôpitaux mobiles).

Puisqu'il n'a pas été possible de prévenir le débarquement de nombreux trachomateux qui peuvent devenir l'origine de foyers persistants, il y a lieu d'en éviter la dissémination. En les signa-

point générales, mais limitées à certains groupements (villages, écoles, etc.) et portant non pas seulement sur l'ensemble des cas infectés de trachome, mais en tenant compte de la distinction entre les cas de trachome actif et ceux de rachome éteint.

lant dès leur débarquement, en les réunissant dans des groupements particuliers, en évitant leur utilisation dans certaines industries où les contacts manuels sont trop fréquents et en établissant une surveillance ophtalmologique de la population ouvrière avec laquelle ces travailleurs trachomateux seraient appelés à coopérer, on restreindra les chances de contamination, on pourra en outre si elles se produisent enrayer l'infection par un traitement d'autant plus efficace qu'il est appliqué à un stade peu avancé de la maladie.

M. VAILLARD. — M. MORAX a-t-il eu connaissance de faits de contagion observés depuis l'utilisation de la main-d'œuvre coloniale ?

M. GRALL. — Les faits de transmission du trachome chez l'adulte sont relativement rares, par contre les enfants se contagionnent plus facilement ; il y aurait donc lieu surtout de prendre des mesures pour préserver les enfants contre les contaminations possibles.

M. LAVERAN. — M. MORAX peut-il nous dire ce qu'il est advenu du contingent de 1.300 trachomateux qui a débarqué en France pendant le mois de janvier ? Peut-il nous dire si la proportion des trachomateux a été la même pendant les mois de février et de mars ? Nous le prions de communiquer à la Société de Pathologie Exotique les renseignements qu'il aura pu recueillir sur les mesures prises pour empêcher l'envoi des trachomateux.

M. MESNIL. — La sensibilité moindre des adultes à l'égard du trachome ne résulterait-elle pas d'une certaine immunité acquise ?

M. DE BRUN. — Les mouches jouent un rôle important dans la propagation du trachome. Si les enfants sont plus infectés que les adultes, c'est qu'ils se défendent moins contre le contact des mouches.

M. LAVERAN. — L'observation de M. DE BRUN est très juste et on ne discute plus aujourd'hui le transport par la trompe ou les pattes de mouches de microbes pathogènes, le bacille tuberculeux, le bacille typhique par exemple.

M. VAILLARD. — En mettant en doute la sensibilité des adultes vis-à-vis de l'infection trachomateuse, on oublie la gravité de l'épidémie trachomateuse contractée en Egypte par l'armée de Bonaparte et la persistance, en Belgique notamment, de foyers trachomateux depuis le retour dans leur pays des soldats de cette armée. Il y a lieu de craindre la création de foyers semblables dans les centres où les travailleurs coloniaux trachomateux auront été utilisés. M. MORAX ne pense-t-il pas que la meilleure mesure eut été le renvoi dans leur pays des travailleurs atteints de trachome actif?

M. MORAX. — Il ne fait pas de doute que dans les contrées où le trachome est fréquent, la transmission de l'infection se produit surtout pendant l'enfance : on observe soit la contamination familiale dans les premières années, soit la contamination scolaire. Je ne pense pas que cette plus grande fréquence de la diffusion à un certain âge soit en rapport avec une réceptivité plus grande et qu'il y ait à cet égard une différence entre l'enfant et l'adulte. Pour d'autres infections à microorganismes connus, la conjonctivite à bacilles de WEEKS, la conjonctivite à gonocoques par exemple, on observe de même une diffusion plus grande chez les enfants que chez les adultes. Ce sont uniquement les conditions de transmission qui varient, l'enfant portant plus souvent ses doigts aux yeux que l'adulte et multipliant par cela même les chances de contamination de sa muqueuse oculaire. D'autre part la constatation fréquente de lésions actives chez des adultes contaminés dans l'enfance ne semble pas justifier l'hypothèse d'une immunité acquise. Il n'est d'ailleurs pas rare d'observer la contamination de l'adulte et je pourrai citer entr'autres nombre de médecins infectés par leurs malades.

Je ne suis pas à même d'apprécier le rôle des mouches dans la diffusion du trachome en Egypte ou en Syrie, mais je me contenterai de faire remarquer que dans certaines contrées plus septentrionales où les mouches sont rares et où elles n'ont pas l'habitude, comme les mouches égyptiennes, de se poser sur les paupières, les transmissions familiales ou scolaires s'observent dans des conditions analogues.

Des faits de contamination trachomateuse m'ont été signalés ; je sais qu'ils ont fait l'objet d'un rapport mais je n'en possède pas encore les données précises.

L'utilisation des contingents trachomateux dans certaines conditions ne constitue évidemment qu'un palliatif. Il ne fait pas de doute qu'une sélection plus sévère des travailleurs par les Commissions d'examen à l'embarquement constituerait la meilleure mesure pour prévenir la création de foyers trachomateux en France.

Sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique

Par A. BOQUET et L. NÈGRE

Dans trois notes précédentes, nous avons exposé le résultat de nos observations sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique dont nous avions obtenu le développement sous la forme mycélienne dans l'eau de condensation de divers milieux. Poursuivant nos recherches, nous avons essayé de réaliser une culture plus abondante et plus régulière avec un développement plus complet des formes mycéliennes décrites.

Le milieu le plus favorable a la composition suivante :

Faire macérer à froid pendant 24 h., 400 g. de fumier (crottin) de cheval, bien sec, dans deux litres d'eau ordinaire. Filtrer sur tarlatane, exprimer et filtrer sur papier sans neutraliser. Ajouter 10 g. de peptone et faire dissoudre 18 g. de gélose pour 1.000 cc. du liquide précédent. Stériliser 30 m. à 120°. Filtrer. Ajouter 40 g. pour 1.000 de glucose, répartir et stériliser 20 m. à 115°.

En ensemençant par étalement une grosse goutte de pus prélevée aseptiquement dans un abcès clos des cordons lymphatiques, nous avons obtenu le développement du cryptocoque à la surface de ce milieu.

Après 18-24 h. à 24-26°, les cryptocoques augmentent de volume, s'arrondissent et deviennent granuleux. La plupart de ceux qui étaient inclus dans les leucocytes sont libérés et subissent le même développement.

Dès la 48e h., les formes rondes se chargent de gouttes d'huile et émettent des filaments qui se cloisonnent et s'accroissent pour atteindre une longueur totale de 75 à 100 μ.

Ces filaments présentent les caractères que nous avons déjà

décrits. Nous les avons également obtenus dans les milieux liquides (bouillon de fumier peptoné à 1 o/o et glucosé à 4 o/o) et sur gélose de Sabouraud.

Bien qu'il n'y eût pas de culture visible, ces résultats réalisaient un progrès important sur nos essais antérieurs : développement, en surface, du parasite, culture plus rapide et beaucoup plus abondante. Mais les repiquages successifs, par étalement, n'aboutirent pas à la formation de nouveaux éléments mycéliens et, dans les tubes-souches, ce développement du mycélium s'arrêta au bout de 15-20 jours. Peu à peu les gouttelettes d'huile se résorbèrent, le protoplasma devint transparent, hyalin ou se condensa et de grandes chlamydospores terminales ou intermédiaires apparurent.

Cet arrêt du développement et la stérilité des repiquages des formes mycéliennes paraissent résulter de la disparition du pus déposé sur la gélose au moment de l'ensemencement des cryptocoques. Nous avons observé, en effet, que les filaments se développaient également dans le pus déposé sur la paroi des tubes des milieux de culture.

Nous avons cherché à réaliser des conditions analogues en ajoutant aux cryptocoques les éléments nutritifs qui leur étaient apportés par le pus. Ces éléments nous ont été fournis par une macération de ganglions lymphatiques préparée de la manière suivante :

Hacher finement 100 g. de ganglions lymphatiques de cheval. Faire macérer à froid pendant 24 h. dans 500 cm³ d'eau ordinaire. Filtrer sur toile et exprimer. Faire dissoudre 20 g. de glucose. Répartir et stériliser 30 m. à 115°. Pendant la stérilisation le liquide s'éclaircit et un dépôt abondant se forme dans les tubes.

20 gouttes de ce dépôt sont répandues à la surface des tubes de gélose déjà ensemencés. Etuve à 25-26°. On maintient l'humidité du milieu en l'humectant avec le liquide de condensation qu'on remplace par du bouillon de fumier peptoné glucosé, à mesure de son évaporation.

Six semaines après le premier ensemencement sur les tubes-souches et sur un tube repiqué (2e passage), de fines et rares colonies ont été observées. Leur volume a augmenté lentement dans la suite, et, actuellement (30 mars 1917, quinzième jour depuis leur apparition), elles offrent l'aspect suivant : petites colonies sphériques saillantes, rugueuses, grisâtres, adhérant de plus en plus à la surface du milieu. La plus importante a les dimensions d'une grosse tête d'épingle.

Ces colonies se dissocient facilement dans l'eau entre lame et lamelle. Elles sont constituées par des filaments mycéliens serrés et enchevêtrés, d'aspect granuleux et souvent déformés par des chlamydospores. Aux extrémités et sur les parois de ces filaments, de grosses cellules rondes ou ovales se forment par bourgeonnement. Peu à peu, le bourgeon s'étrangle à sa base, se reliant par un court et étroit pédicule à la cellule-mère dont il se sépare ensuite.

Les segments du mycélium sont de longueur et de largeur très variables. Certains sont moniliformes, formés de grosses cellules courtes et renflées; d'autres sont minces et étroits et d'une longueur de 12 à 15 μ.

Dans les colonies, il existe également un grand nombre de grosses cellules rondes ou ovales, libres, généralement dépourvues de gouttelettes d'huile et des cellules mycéliennes, isolées, courtes ou allongées en voie d'accroissement et de bourgeonnement.

Tous ces éléments, cellules rondes et filaments mycéliens, présentent la double paroi réfringente qui caractérise le cryptocoque.

En résumé, le développement du cryptocoque sous la forme de colonies visibles s'obtient par l'ensemencement de pus sur la gélose au crottin de cheval, recouverte du dépôt d'une macération de ganglions lymphatiques.

Dans ces conditions, le cryptocoque grossit et se transforme en cellules rondes ou ovales chargées de gouttelettes d'huile, puis en filaments mycéliens qui reproduisent des formes rondes, par bourgeonnement latéral et terminal.

On retrouve également dans les colonies les chlamydospores que nous avions observées dans des milieux moins favorables à la culture.

A plusieurs reprises, nous avons rencontré, dans des cultures en souffrance, des cellules à double paroi contenant 3 ou 4 éléments identiques aux cryptocoques du pus. Ces éléments étaient si rares que nous n'avons pu les identifier par les méthodes de coloration habituelles, mais, morphologiquement, elles présentaient tous les caractères des asques et des ascospores.

Si les faits précédents se vérifient, le parasite de la lymphangite épizootique appartiendrait au genre *Endomyces*.

Institut Pasteur d'Algérie.

Le traitement de la dysenterie amibienne par le galyl

Par M. FONTOYNONT

A la suite des communications de Milian sur le traitement de la dysenterie amibienne par le salvarsan et le néo-salvarsan, j'ai pensé que le galyl devait donner des résultats comparables. J'ai donc essayé ce produit, beaucoup moins dangereux à manier, et mon espoir n'a pas été déçu.

Dans tous les cas traités, dont un surtout extrêmement grave, j'ai obtenu une guérison durable, puisque quelques-uns remontent à quatre et même cinq mois sans rechutes.

Tous les diagnostics, sauf celui d'un cas très grave qui ne pouvait laisser aucun doute, ont été contrôlés au microscope et les examens faits par moi-même ont été eux-mêmes contrôlés à l'Institut Pasteur de Tananarive.

Observation 1. — R...., infirmier, 50 ans. Présente le 29 septembre 1916 des signes de dysenterie.

30 septembre, 8 selles entre 5 h. et 10 h. où il reçoit une injection intraveineuse de 0,20 cg. de galyl. Trois selles pendant le reste de la journée. Le 1er octobre et le 2 octobre trois selles dysentériques avec mucosités seulement. Le 3 octobre deuxième injection de galyl de 0 g. 20. Depuis ce jour une seule selle quotidienne moulée.

Observation 2. — Ratoandro, garçon de deux ans et demi, malade depuis une quinzaine de jours. Selles très nombreuses.

Le 11 octobre, 48 selles.
12 octobre, 48 selles, galyl 0 g. 10 en lavement.
13 octobre, 36 selles.
14 octobre, 26 selles, galyl 0 g. 10 en lavement.
15 octobre, 20 selles.
16 octobre, 12 selles.
17 octobre, 6 selles.
18 octobre, 2 selles.
19 octobre, 1 selle moulée, galyl 0 g. 10 en lavement.
Sort guéri.

Observation 3. — Rainizanabelo, homme 41 ans, entre le 3 octobre pour dysenterie peu grave datant de quatre jours, n'a suivi aucun traitement.

3 octobre, 5 selles le jour, 4 la nuit. Régime lacté.
4 octobre, 3 selles le jour, 3 la nuit.
5 octobre, 2 selles le jour, 1 la nuit.

6 octobre, 2 selles le jour. 0 la nuit. Injection intraveineuse de 0 g. 25 de galyl dans la matinée.
7 octobre, 1 selle le jour, 0 la nuit.
8 octobre, 0 selle le jour, 0 la nuit.

OBSERVATION 4. — RASOA, 25 ans. Entre le 16 octobre 1915 pour dysenterie datant de 24 h.
16 octobre, 20 selles.
17 octobre, 26 selles. Première injection de galyl de 0 g. 20
18 octobre, 19 selles.
19 octobre, 6 selles. Deuxième injection de galyl de 0 g. 20.
20 octobre, 0 selle.

OBSERVATION 5. — RAKOTOSON, 4 ans. Entre le 16 octobre pour dysenterie datant de 24 h.
16 octobre, 22 selles. Potion au sulfate de soude.
17 octobre, 20 selles. Potion au sulfate de soude.
18 octobre, 10 selles. Sulfate de soude et ipéca à la brésilienne.
19 octobre, 2 selles. Lavement de galyl 0 g. 10 administré de très bonne heure.
20 octobre, 4 selles.
22 octobre, 6 selles.
23 octobre, 3 selles.
24 octobre, 1 selle diarrhéique.
25 octobre, 1 selle moulée.

OBSERVATION 6. — VIMOTRONA, 36 ans. Sakalave. Entre le 21 octobre pour dysenterie datant de la veille.
21 octobre, 10 selles. Première injection de galyl de 0 g. 25.
22 octobre, 5 selles.
23 octobre, 11 selles. Deuxième injection de galyl de 0 g. 25.
24 octobre, 4 selles.
25 octobre, 2 selles. Troisième injection de galyl de 0 g. 25.
26 octobre, 3 selles.
27 octobre, 1 selle moulée.

OBSERVATION 7. — RAMAVO, 24 ans. Entre le 23 octobre pour dysenterie datant de trois jours.
23 octobre, 7 selles.
24 octobre, 7 selles. Première injection de galyl de 0 g. 20.
25 octobre, 15 selles.
26 octobre, 17 selles.
27 octobre, 13 selles. Deuxième injection de galyl de 0 g. 20.
28 octobre, 8 selles.
29 octobre, 5 selles.
30 octobre, 5 selles.
31 octobre, 5 selles.
1er novembre, 2 selles. Troisième injection de galyl de 0 g. 20.
2 novembre, 1 selle moulée.

OBSERVATION 8. — RAJONA, 17 ans. En traitement chez lui. Je suis appelé en consultation par le médecin RAHARINOSY.

Le 10 décembre fortes coliques et diarrhée. Le 11 décembre selles glaireuses sanguinolentes toutes les cinq minutes. Même état avec coliques presque continues jusqu'à 12.

Le 13. Le médecin RAHARINOSY fait une injection de 8 cg. d'émétine. Les coliques cessent mais les selles restent aussi fréquentes avec glaires et sang.

Les 14, 15, 16 et 17 décembre injection d'émétine à raison de 0 g. 06 à 0 g. 08 par jour. Du 13 au 17 décembre, le malade prit 0 g. 48 d'émétine sans amélioration appréciable des selles qui se produisaient sans arrêt toutes les cinq minutes. Il avait été prescrit également lavement au tannin puis au nitrate d'argent et à l'intérieur sulfate de soude puis aniodol, le tout sans résultats.

Le 18 décembre, après avoir vu le malade pour la première fois, je fais faire une injection intraveineuse de 0 g. 30 de galyl à midi malgré un état extrême de faiblesse. Dans les 24 h. suivantes, le nombre des selles tombe à 25. Pas de coliques. Sommeil de 3 h. de suite.

Le 20, selles moins glaireuses moins sanguinolentes au nombre de 13.

Le 21, état général bien meilleur. 14 selles. Dyspeptine HEPP.

Le 22, deuxième injection de 0 g. 30 de galyl.

Le 23, hémorragie intestinale très forte. Injection d'émétine de 0 g. 04.

Les 24 et 25, l'hémorragie continue. Nouvelle injection d'émétine et d'ergotine.

Le 26, cessation des hémorragies. Selles jaunes, sans glaires.

Du 26 décembre au 3 janvier, 5 à 7 selles diarrhéiques par jour.

Du 3 au 7 janvier, 3 selles par jour.

Le 8, constipation.

Le 9, lavement évacuateur. Depuis guérison complète.

Ce cas de dysenterie a été d'une gravité extrême et c'est la première fois que je vois guérir aussi vite un malade aussi profondément atteint.

Ces quelques observations ont été choisies au hasard parmi de nombreuses. Elles ne sauraient, je crois, laisser de doute sur le rôle curatif du galyl.

Il est toutefois une remarque importante à faire, c'est que les injections intraveineuses et à plus forte raison les lavements dans la dysenterie doivent être faits d'une manière assez rapprochée, il ne faut pas laisser plus de deux ou trois jours d'intervalle. Deux injections suffisent le plus souvent, mais trois peuvent être utiles. Les injections ont un effet supérieur à celui des lavements.

Les lavements doivent être la règle chez les petits enfants, car les injections intraveineuses sont chez eux très difficiles ou même impossibles à faire.

Ecole de Médecine de Tananarive, le 17 février 1917.

Spirochète de la musaraigne (*Crocidura Stampflii* Jentink)

Par André LEGER

Dans le sang d'un nombre relativement élevé de mammifères en plus de l'homme (macaques et cercopithèques, chauve-souris, loutre, lapin, cobaye, souris, surmulot, marmotte, gondi, éléphant, zèbre, cheval, buffle, bœuf, mouton, antilope, chameau, porc, sarigue), il a été signalé par différents auteurs la présence de spirochètes, dont les caractères morphologiques plus ou moins éloignés, et le pouvoir pathogène vis-à-vis les animaux de laboratoire ont été étudiés et bien décrits. A cette liste déjà longue, il convient d'ajouter un autre mammifère, de l'ordre des insectivores, la musaraigne.

Sur un exemplaire, pris au piège dans les égouts de la Ville de Dakar, il nous a été possible de trouver des spirochètes non rares, un par quinze champs environ du microscope (oculaire 4 compensateur et objectif 1/15 Stiassnie).

A l'état frais, le parasite agite assez vivement sa spirale, en bousculant les hématies avoisinantes, ou en attirant brusquement celles sur lesquelles une de ses extrémités a pu s'accoler. Après coloration au Laveran et au Leishman, ainsi qu'après imprégnation à l'argent d'après la méthode de Tribondeau, il affecte en général une direction rectiligne ou légèrement incurvée, se présentant sous l'aspect d'un filament, enroulé en spirale, et terminé par des extrémités effilées, sans pourtant qu'il soit permis de trouver de cils ou de flagelles véritables.

Très fréquemment on observe deux parasites accolés par leur extrémité, et sans séparation absolument nette, mais jamais il n'a été vu de chaînes composées de 3, 4, 5 ou 6 spirochètes disposés bout à bout, ou d'amas en écheveau. De rares fois, il a été noté des formes en S, en V, ou en boucles.

La longueur moyenne du microorganisme est de 14 à 16 μ sur une largeur de 0 μ 25 environ.

Chaque individu possède en général 4 ou 5 ondulations sur le même plan. Chez les uns, ces tours de spire sont d'une régula-

rité presque parfaite, de dimension à peu près égale, mesurant en moyenne 2 μ de largeur sur 1 μ à 1 μ 5 de profondeur ; chez d'autres, plus rares, les spires sont irrégulières, plus lâches et moins profondes.

En outre, l'examen du sang de cette musaraigne sur frottis coloré permettait de voir un très grand nombre d'*Anaplasma marginale*, ainsi que de très rares parasites du genre *Grahamella* (Brumpt).

La formule leucocytaire de l'animal parasité était la suivante :

Polynucléaires à granulations neutrophiles . . .	32,90 0/0
Polynucléaires à granulations éosinophiles . . .	1,92 »
Lymphocytes	52,09 »
Grands mononucléaires	13,09 »

L'étude expérimentale du pouvoir pathogène de ce spirochète vis-à-vis les différents animaux de laboratoire a été entreprise et fera l'objet d'un travail ultérieur.

Signalons ici qu'à notre connaissance il n'a été observé à Dakar, ou au Sénégal, aucun cas de spirochétose sanguicole chez l'homme. Quoi qu'il en soit, étant donné le rôle important joué par les animaux en général comme porteurs de virus dans les maladies parasitaires, il nous paraît intéressant de signaler ce spirochète trouvé dans le sang de la musaraigne. Nous proposons de le dénommer *Spirochæta crociduræ*.

Laboratoire de bactériologie de l'Afrique occidentale française.

Leucocytogrégarine des chiens au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR

On connaît les espèces suivantes de leucocytogrégarines des chiens :

1) *Leucocytogregarina canis* James, 1905.
2) » *chattoni* A. Leger, 1913.
3) » *rotundata canis familiaris* Martoglio, 1913.

Les auteurs qui ont vu ces leucocytogrégarines sont :

1) Bentley (1904, Inde), James (1905, Inde), Christophers (1906, Inde), Gerrard (1906, Etats Malais), Mathis et Leger (1909,

Tonkin), KLEINE (1910, lac Tanganyka), LEBŒUF et RINGENBACH (1910, Congo français), YAKIMOFF et Mme Nina KOHL-YAKIMOFF (1910, Tunis), WENYON (1911, Bagdad), BASILE (1911, Italie), Ed. et Et. SERGENT et SENEVET (1912, Alger), et M. LEGER (1912, Corse).

2) A. LEGER (1913, Haut-Sénégal et Niger).

3) MARTOGLIO (1913, Erythrée).

Nous avons examiné dans les diverses localités du Turkestan russe 151 chiens et nous en avons trouvé 15 d'infectés (9,9 o/o).

Localités	Chiens examinés	Chiens infectés	Pourcentage
Taschkent	17	3	17,6
Boukhara	38	2	5,4
Ashabade	48	3	6,2
Merve	40	2	5,0
Village Toy-Tubé	8	5	62,5
Total	151	15	9,9

Les parasites se rencontrent dans le sang périphérique, dans les organes parenchymateux et dans la moelle osseuse. Dans le sang, ils sont toujours intracellulaires et dans les organes presque toujours libres.

Ils ont une forme allongée-ovoïde ou sont légèrement réniformes.

Dimensions : dans le sang, 7,81-9,94 μ × 4,26-5,68 μ, avec un noyau de 2,84-3,55 μ × 2,48-3,55 μ et membrane 0,71-1,42 μ ; dans la rate, 8,52-9,23 μ × 4,26 μ avec un noyau de 3,55-4,26 μ × 2,48-3,55 μ.

Le protoplasme se colore en bleu clair ; il renferme parfois de petites granulations en nombre variable. Le noyau se colore en rouge : il est situé soit au voisinage d'une extrémité, soit au milieu ; il est plus ou moins compact ou formé de petits granules. La membrane ne se colore pas ; on distingue un périplaste.

En somme, la leucocytogrégarine des chiens du Turkestan ne diffère en rien de la *Leucocytogregarina canis* JAMES.

Laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales de l'homme et des animaux au Turkestan russe, envoyée par le Georg Speyerhaus de Francfort-sur-le-Mein, l'Institut Impérial de Médecine expérimentale de Pétrograde et le Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef de la Mission : W. L. YAKIMOFF.

Hémogrégarine intraleucocytaire d'un saurien, *Tupinambis nigropunctatus*

Par M. LEGER et P. MOUZELS

En examinant le sang de ces gros lézards aux riches couleurs, *Tupinambis nigropunctatus* GRAY (1), qui abondent dans les jardins de Cayenne, nous avons observé, chez l'un d'entre eux, une hémogrégarine présentant cette particularité d'être constamment et uniquement intraleucocytaire.

Le parasite est inclus dans un kyste ovalaire, à parois minces étroitement appliquées contre lui, mesurant de 9 à 11 μ de long sur 5 à 7 μ de large. Par le Leishman, le noyau se colore de façon assez vive ; il est tantôt arrondi, tantôt ovalaire, tantôt en forme de crochet, un de ses côtés se laissant déprimer. Le protoplasme est homogène et se teinte en bleu clair ; il contient, de façon pour ainsi dire constante, des corps chromatoïdes disséminés sans ordre, dont un, à proximité du noyau et plus brillant, donne l'apparence d'un blépharoplaste.

Au premier abord, l'hématozoaire paraît ovalaire comme le kyste qui le contient. Mais un examen approfondi montre, sur certains exemplaires, qu'il s'agit en réalité d'un vermicule qui, déplié, aurait 16 à 18 μ et dont la queue, progressivement amincie, se replie le long du corps sur une large étendue ; la grosse extrémité héberge le noyau.

Des recherches longues et attentives ne nous ont permis de rencontrer le parasite ni dans les hématies ni à l'état de liberté.

Les leucocytes envahis sont toujours des mononucléaires, moyens ou grands. Le noyau de la cellule-hôte est normal comme aspect et comme réaction colorante. Il est parfois déprimé au niveau de l'hémogrégarine, sans que celle-ci soit en contact intime avec lui.

Ni dans le sang, ni sur frottis d'organes, foie, rate, poumons, reins, nous n'avons trouvé de formes de multiplication.

(1) Détermination faite au laboratoire de M. le Professeur ROULE, au Muséum d'Histoire naturelle

La particularité de l'hémogrégarine de *Tupinambis nigropunctatus* d'être intraleucocytaire mérite de retenir l'attention. On connaît, chez des Sauriens, des hémogrégarines incluses dans des globules blancs : *Hæmogregarina agamæ* de *Agama colonorum*, décrite par LAVERAN et PETTIT (1) et réétudiée par A. LEGER et HUSNOT (2); *Hæmogregarina iguanæ* LAVERAN et NATTAN-LARRIER (3) de *Iguana tuberculata*. Mais, chez ces reptiles, les formes parasites des globules blancs ne sont jamais seules, et sont toujours plus rares que les formes logées dans les globules rouges.

Comme exemple d'hémogrégarine parasitant uniquement les leucocytes chez les Vertébrés à sang froid, on pourrait citer le parasite que CARINI (4), en 1907, a décrit chez *Leptodactylus ocellatus*, sous le nom de *Leucocytozoon ranarum*, si quelques doutes ne subsistaient pas sur sa nature exacte (5).

Pour cette hémogrégarine de *Tupinambis nigropunctatus* qui nous paraît une espèce nouvelle, nous proposons le nom de *Hæmogregarina Weinbergi*, en hommage à l'ami de l'un de nous, le docteur WEINBERG de l'Institut Pasteur.

Institut d'Hygiène et Microbiologie de la Guyane.

Note sur les constatations positives d'hématozoaires au laboratoire de bactériologie de l'armée d'Orient pendant l'année 1916,

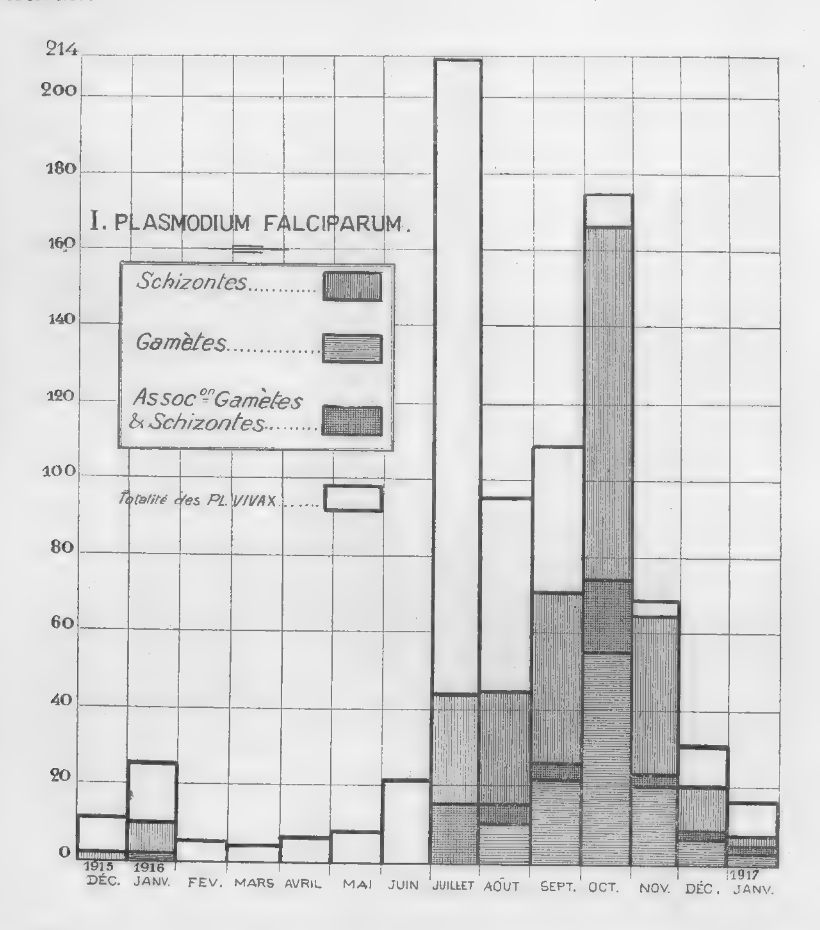
Par P. ARMAND-DELILLE. G. PAISSEAU et H. LEMAIRE

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de présenter à la Société de Pathologie exotique des graphiques portant sur les relevés mensuels de nos constatations positives d'hématozoaires

(1) LAVERAN et PETTIT. *C. R. Soc. Biologie*, 1909, t. XLVIII, p. 744.
(2) A. LEGER et HUSNOT. *C. R. Soc. Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 12.
(3) LAVERAN et NATTAN-LARRIER. *C. R. Soc. Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 104.
(4) CARINI. *Rev. da Soc. Sc. de São Paulo*, 1907, n° 8.
(5) CARINI, *Centr. f. Bakter.*, t. LXI, 1911, d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1912, p. 671.

faites au Laboratoire d'Armée pendant l'année 1916 sur les hommes des troupes françaises.

Nous y avons fait figurer seulement les identifications faites par nous et par nos collaborateurs directs, MM. Jean GOULDEN, BOQUET et JOLLY, que nous remercions de leur participation à ce travail.

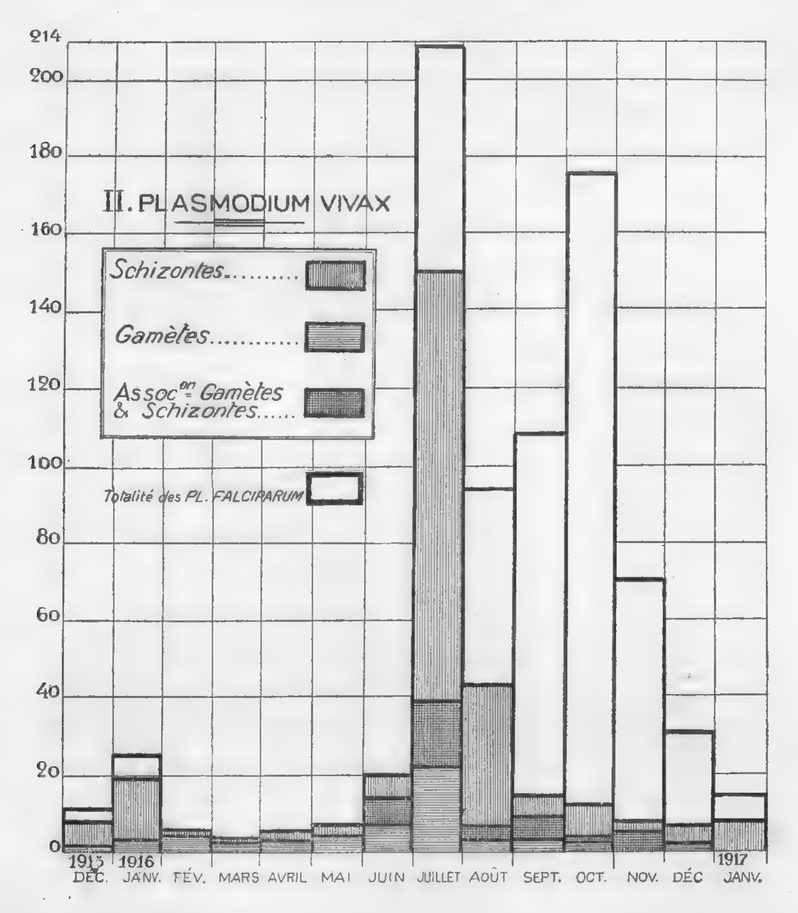


Nous avons laissé de côté les relevés des constatations faites sur les Serbes, qui avaient pu être impaludés antérieurement.

Ces graphiques montrent au début de janvier la persistance d'un petit nombre de cas, tant des variétés *vivax* que *falciparum*, dûs aux contaminations de novembre 1915, puis la disparition presque complète de l'hématozoaire jusqu'à la fin de mai. En juin le *Pl. vivax* apparaît exclusivement (17 résultats positifs).

En juillet, ascension considérable (213 résultats positifs dont 150 *vivax*). En août et septembre, diminution relative. En octobre, nouvelle ascension avec 167 *falciparum* et seulement 10 *vivax*. Puis, décroissance progressive en novembre et décembre.

Le nombre des examens demandés au Laboratoire a été moins considérable en octobre, malgré que les cas cliniques aient été plus nombreux en septembre, parce que les médecins, plus avertis, ont immédiatement appliqué le traitement quinique en injections, qui a servi de pierre de touche.



Dans quelques cas seulement de formes jeunes, nous n'avons pu établir le diagnostic de la variété, mais pour la très grande majorité nos identifications de schizontes de *vivax* et de *falciparum* sont, croyons-nous, justifiées par la constatation conco-

mitante et concordante de plus d'un tiers de gamètes des mêmes variétés comme on le voit sur les graphiques.

Nous n'avons rencontré que quatre fois le parasite de la quarte et exclusivement sur des hommes provenant d'Algérie, aussi croyons-nous être en droit d'affirmer que la quarte n'existe pas en Macédoine, ou du moins ne s'y rencontre que d'une manière exceptionnelle.

Il est intéressant de relever la forte proportion de *vivax* en juillet, puis sa disparition presque complète, tandis que la forme tierce maligne, *Pl. falciparum* (forme estivo-automale), augmente progressivement et se substitue à lui jusqu'en octobre où elle occupe presque exclusivement le tableau comme agent des formes graves observées à ce moment.

Actuellement, au contraire, nous trouvons à nouveau dans les cas de paludisme secondaire, qui sont beaucoup plus nombreux cet hiver que l'année dernière, étant donné l'augmentation des effectifs et la forte impaludation, une proportion de *vivax* beaucoup plus considérable que de *falciparum*.

Le traitement mixte quinine-phosphore-tartre émétique dans quelques formes rebelles de malaria

Par Aldo CASTELLANI

Il n'y a pas de doute que, en règle générale, la quinine est le médicament le plus puissant que nous ayons contre l'infection paludéenne : seulement il faut la donner — au moins dans les zones où le paludisme est à forme maligne — à fortes doses : 2 à 4 g. par jour, par la bouche dans les cas ordinaires, par injection intramusculaire dans les cas graves, par injection intraveineuse dans les formes pernicieuses. Néanmoins il faut bien admettre qu'il y a des cas de malaria qui répondent très peu et très lentement à l'action de la quinine, même donnée en doses massives et par injection. Ces cas ne sont pas rares dans la zone balkanique.

Depuis longtemps, dans les formes rebelles de malaria, on a

essayé, à la place de la quinine ou en association avec elle, d'autres médicaments : le bleu de méthylène, l'acide picrique, le fer et principalement les arsenicaux : liquide de Fowler, arséniate de soude et plus récemment les cacodylates, l'arséno-benzol, le galyl, etc.

Le traitement mixte qui m'a donné les meilleurs résultats dans plusieurs cas de paludisme rebelle de la zone balkanique, a été un traitement mixte : quinine, phosphore, tartre émétique. Voilà les détails du traitement.

A. — Le malade prend tous les jours une potion qui contient de la quinine et du tartre émétique, selon la formule suivante :

Sulfate de quinine	15 g.
Acide sulfurique dilué . . .	q. s. pour dissoudre
Tartre émétique.	0 g. 20
Codéine	0 g. 20
Sirop	80 g.
Eau chloroformée	220 g.

De cette mixture, on donne une cuillerée à soupe (15 cc.), diluée dans un demi-verre d'eau, 3 à 6 fois dans les 24 h. selon les cas. Chaque cuillerée à soupe de la potion contient 0 g. 75 de quinine, 0 g. 01 de tartre émétique, 0 g. 01 de codéine. La présence de la codéine a pour objet d'empêcher l'action vomitive du tartre émétique : en plusieurs cas, on peut l'enlever de la potion, l'eau chloroformée étant assez souvent suffisante pour empêcher une telle action. Dans quelques cas, on peut augmenter avec avantage la dose d'émétique. Il faut toujours se rappeler, lorsqu'on donne le médicament au malade, qu'il faut diluer la dose (une cuillerée à soupe = 15 cc.) dans un demi-verre d'eau, pour prévenir la sensation de brûlure à l'estomac qu'elle peut causer quelquefois si onn emploie pas cette précaution.

Si le malade préfère des poudres ou des cachets au lieu de la potion, on peut lui donner 4 à 6 fois par jour.

Bisulfate de quinine. . . .	0 g. 5-0 g. 75
Tartre émétique.	0 g. 01
Codéeine.	0 g. 01

Pour poudre ou cachet.

Je dois dire que la potion donne de meilleurs résultats.

B. — Le malade, tout en prenant tous les jours la potion que j'ai indiquée, reçoit aussi tous les jours une injection : un jour de quinine, un jour de phosphore.

Injections de quinine. — Pour les injections de quinine, j'emploie depuis 16 ans les ampoules de bichlorhydrate de quinine, préparées par Molteni. Chaque ampoule contient 1 g. de bichlorhydrate de quinine dans 1 cm^3 d'eau. Il faut pousser l'injection profondément dans le muscle, de préférence dans la région glutéale, en prenant toutes les précautions antiseptiques. En suivant ces règles, on n'a jamais d'accidents sérieux : on peut noter assez souvent un peu d'induration douloureuse locale et qui passe vite, mais jamais d'abcès. Dans ces rares cas où l'induration douloureuse est très marquée, les symptômes disparaissent, en faisant des applications chaudes locales ; naturellement dans ces cas-là, il faut suspendre les injections pour quelques jours. Il faut prendre garde aussi de ne jamais faire une nouvelle injection dans l'endroit infiltré et induré.

Injections de phosphore. — J'emploie l'huile phosphorée de la Pharmacopée Britannique, contenant 1 o/o de Phosphore et qui doit être de préparation récente. J'en donne 1 à 4 gouttes, qu'on peut diluer avec de l'huile stérilisée, par injection. L'injection doit être hypodermique, pas intramusculaire : on la fait sous la peau du bras de la même manière qu'une injection de morphine. L'injection est absolument indolore au moment où on la fait ; après quelques heures, il y a souvent un peu de douleur locale, mais c'est une douleur tout à fait supportable et beaucoup moindre par exemple qu'après une injection d'émétine. Il y a des années, depuis 1904, que j'emploie l'huile phosphorée par injection dans différentes maladies : rachitisme, ostéomalacie, leucémie, etc., et je n'ai jamais remarqué de symptômes d'empoisonnement si on fait le traitement avec prudence.

*
* *

J'ai employé le traitement mixte que j'ai décrit dans plusieurs cas rebelles de malaria et les résultats que j'ai obtenus sont satisfaisants. Parmi les cas que j'ai traités, je me permets d'en citer deux :

M. T., soldat serbe, 22 ans, a été envoyé à l'hôpital où j'étais affecté, avec le diagnostic de : *anémie pernicieuse.* Il n'avait jamais eu de fièvre, il avait la pâleur caractéristique de l'anémie pernicieuse. Foie très peu hypertrophié, rate non palpable. L'examen du sang montre de très nombreux croissants de Laveran. On commença tout de suite un traitement à la quinine énergique, en donnant le médicament à la dose de 4 et même 6 g. par jour. Après deux semaines de ce traitement, la condition générale du malade était la même et le nombre de parasites de Laveran dans

le sang ne semblait pas être diminué. J'ai donné alors au malade 3 injections intraveineuses de tartre émétique, une tous les deux jours : 0 g. 15 de tartre émétique dans 5 cc. d'eau physiologique stérilisée. Le nombre des croissants dans le sang diminue beaucoup, mais la condition générale du malade s'améliore seulement très peu, bien qu'il continue la quinine par bouche et qu'on lui donne aussi de la liqueur arsenicale de Fowler. Trois semaines après la dernière injection de tartre émétique, j'ai commencé le traitement phosphoré en association avec le tartre émétique et la quinine dans la manière que j'ai décrite. La condition générale du malade s'améliora très rapidement, la pâleur profonde disparut et six semaines après le commencement du traitement combiné, on ne trouvait plus de parasites de LAVERAN dans le sang. Le patient fut renvoyé à son régiment.

C. D., soldat serbe, 35 ans, envoyé à l'hôpital où j'étais affecté, dans un état comateux : Rate hypertrophiée et dure. Sang positif pour les hématozoaires de LAVERAN. On lui fait de suite une injection de quinine *intraveineuse* (1 g.), et quinze minutes après une injection *intramusculaire* de la même quantité. Après quelques heures, son état s'était amélioré, il ouvrait les yeux, il pouvait avaler et on a commencé à lui donner par la bouche 0 g. 75 de bisulfate de quinine en potion toutes les quatre heures. L'amélioration a continué progressivement, pendant une quinzaine de jours, mais après l'état est resté pour ainsi dire stationnaire pour plusieurs semaines; la rate était encore très grosse et très dure et on trouvait encore dans le sang quelques hématozoaires. On a alors commencé le traitement mixte quinine-phosphore-tartre émétique. La condition générale du malade s'améliora rapidement et après trois semaines on ne trouvait plus d'hématozoaires. Le soldat fut renvoyé à son régiment.

*
* *

Dans les autres cas de paludisme rebelle que j'ai traités avec le traitement combiné : quinine, phosphore, tartre émétique, j'ai eu aussi des résultats très satisfaisants, c'est-à-dire que, toujours, il y a eu disparition complète des symptômes cliniques, et l'examen microscopique du sang ne montra plus d'hématozoaires, mais je suis loin de dire que j'ai obtenu dans tous les cas une guérison absolue. Il faut faire une distinction entre guérison clinique et guérison absolue avec stérilisation complète de l'individu. Plus on observe de cas de paludisme, plus on arrive à la conclusion que, dans un nombre assez considérable de cas, c'est une guérison clinique que l'on obtient, et non une stérilisation complète de l'organisme, quoique l'examen du sang puisse être constamment négatif.

Chez un certain nombre de malades, même très bien soignés, l'infection reste latente pendant des années après l'attaque initiale et les symptômes cliniques peuvent soudainement apparaître à nouveau, un an, deux ans, cinq ans, même dix ans et plus, après la guérison apparente de la maladie, sans que l'on

puisse expliquer le phénomène par une réinfection, puisque l'on voit par exemple le fait se produire chez des planteurs qui ont contracté le paludisme aux Indes et qui se sont retirés ensuite en Ecosse et n'ont plus quitté ce pays où le paludisme n'existe pas.

La seule conclusion, à laquelle mes recherches m'autorisent à arriver maintenant, est que quelques formes de paludisme qui sont très peu influencées par un traitement quinique simple, répondent bien à un traitement combiné : quinine, phosphore, tartre émétique. Il est bien entendu que le phosphore et l'émétique ne sont que des adjuvants.

Zone Balkanique.

Boutons d'Orient expérimentaux chez un *Cercopithecus mona* et chez un *Cercocebus fuliginosus*

Par A. LAVERAN

J'ai eu l'occasion récemment d'inoculer le bouton d'Orient à un *Cercopithecus mona* et à un *Cercocebus fuliginosus*.

L'inoculation a été faite, sur une souris infectée par *Leishmania tropica,* d'après la technique que j'ai préconisée dans une note antérieure (1); chacun des singes a reçu trois inoculations à la face externe de la cuisse droite.

Dès le septième jour après l'inoculation, on notait, au niveau des piqûres, des nodosités de la grosseur de grains de millet et la ponction de ces petites nodosités donnait des *Leishmania* assez nombreuses. Les boutons ont ensuite grossi, chez les 2 singes, jusqu'à atteindre le volume de gros pois et même de noisettes, et les *Leishmania* sont devenues très nombreuses dans le produit de la ponction des boutons. Le 30e jour après l'inoculation chez un des singes, le 35e jour chez l'autre, les boutons se sont ulcérés; ils ont alors suppuré et se sont recouverts de croûtes, exactement comme il arrive pour le bouton d'Orient chez l'homme; au moment où je rédige cette note, l'évolution des boutons n'est pas terminée et l'on trouve encore, dans le pus

(1) A. LAVERAN, *Société de path. exotique,* 12 avril 1916.

des boutons, des *Leishmania* assez nombreuses mais souvent en mauvais état. Je résume les observations des 2 singes.

1° Un *Cercopithecus mona* (1), mâle, pesant 3 kg. 400, est inoculé le 1er mars 1917 sur une souris infectée par *L. tropica*. Je fais, par le procédé habituel, 3 inoculations à la face externe de la cuisse droite. — 8 mars, nodules de la grosseur de grains de millet au niveau de deux des points d'inoculation ; la ponction des nodules donne des *Leishmania* non rares. — 13, les 2 boutons ont un peu grossi, la ponction donne des *Leishmania*, très nombreuses pour les 2 boutons. — 16, les 2 boutons ont encore grossi ; *Leishmania* très nombreuses. — 20, les 2 boutons ont pris le volume de petits pois ; un troisième bouton, plus petit que les premiers, s'est développé au niveau de la troisième piqûre d'inoculation. *Leishmania* nombreuses dans les 3 boutons. — 24, les 3 boutons ont grossi, 2 d'entre eux ont pris le volume de très gros pois ; les boutons sont indurés à la base, un peu ramollis au sommet. — 27, 2 des boutons ont pris le volume de noisettes, ils font une forte saillie ; le troisième est un peu plus petit ; la peau a son aspect normal au niveau des boutons *Leishmania* très nombreuses dans 2 boutons, moins nombreuses dans le troisième, le plus gros, celui qui donne le plus de pus à la ponction. — 31, boutons toujours très gros, non ulcérés. *Leishmania* nombreuses dans un bouton, non rares dans les 2 autres. — 5 avril, les boutons sont toujours très gros, indurés à la base, un peu ramollis au sommet où la peau amincie et injectée, rougeâtre, est en voie d'ulcération. *Leishmania* nombreuses dans 2 boutons, rares dans le troisième, souvent en mauvais état. Globules de pus nombreux, microcoques. Etat général très bon. — 9 avril, les 3 boutons qui ont encore grossi, sont ulcérés, l'une des ulcérations a l'étendue d'une pièce de 50 centimes ; les ulcérations, couvertes de sanie, saignent facilement. *Leishmania* assez nombreuses dans l'exsudat (pus et sang) d'un bouton, non rares, mais souvent en mauvais état, dans l'exsudat des deux autres.

2° Un *Cercocebus fuliginosus* (2), souvent désigné sous le nom de *mangabey*, est inoculé le 1er mars 1917 sur une souris infectée par *L. tropica*. Il s'agit d'une femelle adulte pesant 4 kg. 150. Je fais, par le procédé habituel, 3 inoculations à la face externe de la cuisse droite. — 8 mars, nodules indurés de la grosseur de grains de millet aux points d'inoculation ; la ponction des nodules donne un peu de sérosité louche, contenant des *Leishmania* assez nombreuses. — 13, les boutons ont grossi, ils ont pris le volume de grains de chènevis. La ponction des 3 boutons permet de constater dans chacun d'eux l'existence de *Leishmania* nombreuses ou assez nombreuses. — 18, les boutons ont le volume de petits pois ; la ponction donne pour chacun d'eux des *Leishmania* nombreuses. — 22, la ponction de 2 boutons donne des *Leishmania*, très nombreuses dans l'un, non rares dans l'autre. — 26, les boutons ont le volume de gros pois ; *Leishmania* très nombreuses dans 2 boutons, non rares dans le troisième.

(1) Détermination due à notre collègue M. ROUBAUD. Le *C. mona* qui est commun dans l'Afrique occidentale (Guinée, Dahomey) est souvent désigné sous le nom de *guenon mône*.

(2) Ce mangabey a été mis à ma disposition très aimablement par notre collègue M. le Dr L. MARTIN ; la détermination est due à notre collègue M. ROUBAUD.

— 30, les boutons se sont ulcérés ; la partie médiane de chaque bouton est recouverte par une petite croûte brunâtre au dessous de laquelle on trouve une goutte de pus. *Leishmania* assez nombreuses dans 2 boutons, rares dans le troisième. — 4 avril. les 3 boutons sont encore gros, croûtes, suppuration peu abondante ; *Leishmania* nombreuses dans 1 bouton, non rares dans les 2 autres. — 9 avril, les 3 boutons sont recouverts de croûtes brunâtres sous lesquelles on trouve un pus sanieux. L'exsudat de 2 boutons montre du pus avec des bactéries nombreuses ; *Leishmania* rares et souvent en mauvais état ; l'exsudat du troisième bouton contient du pus avec bactéries peu nombreuses et *Leishmania* non rares.

On voit par ces observations que le *Cercopithecus mona* et le *Cercocebus fuliginosus*, inoculés avec *L. tropica*, ont eu de très beaux boutons d'Orient. Chez ces deux singes, appartenant à des espèces sur lesquelles on n'avait pas essayé encore l'inoculation de *L. tropica*, les résultats ont été aussi satisfaisants que chez les singes sur lesquels j'avais expérimenté précédemment, savoir : *Macacus sinicus*, *M. cynomolgus*, *M. rhesus* et *Cercopithecus patas*. Il était intéressant, pour le mangabey qui paraît réfractaire au *Tr. gambiense*, de rechercher si l'inoculation du bouton d'Orient réussirait aussi bien que chez les espèces connues déjà comme sensibles à ce virus, ainsi qu'au *Tr. gambiense*.

Trichomonas de l'intestin de la sangsue du Turkestan (*Limnatis turkestanica*)

Par W. L. YAKIMOFF

Les Trichomonas ont été observés chez l'homme et chez divers animaux à sang chaud, ainsi que chez quelques animaux à sang froid. Brumpt en a rencontré chez les sangsues.

Au cours de nos travaux au Turkestan, nous avons fait un frottis avec le contenu de l'intestin d'une sangsue de l'espèce *Limnatis turkestanica* qui vit dans les canaux d'irrigation (« aryks ») des rues de Taschkente.

Dans ce frottis, ont été trouvées des formes végétatives de *Trichomonas*, ovoïdes, quelquefois piriformes ou presque arrondies.

Les dimensions sont : 9,94-11,36 $\mu \times$ 5,68-7,81 μ, le noyau ayant 4,26-5,68 $\mu \times$ 2,84 μ. Les longueurs des flagelles sont : I. 5,68 μ, II. 8,52-11,36 μ et III. 14,20-15,62 μ.

En dehors des formes végétatives, nous avons encore trouvé des formations particulières que nous croyons être des kystes du *Trichomonas.* Leurs dimensions sont 18-21 μ.

Outre les *Trichomonas*, on a encore trouvé dans le même frottis des formations que les auteurs allemands regardent comme des formes enkystées du *Trichomonas*, ALEXEIEFF et BRUMPT, au contraire, comme appartenant aux Blastomycètes (genre *Blastocystis*); et aussi, des amibes de taille considérable.

Nous appelons ce *Trichomonas*, *Trichomonas ninæ kohl-yakimovi.*

Laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales de l'homme et des animaux, envoyée par le Georg Speyer haus, l'Institut Impérial de Médecine expérimentale et le Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef de la Mission: W. L. YAKIMOFF.

Sur l'existence d'une éosinophilie locale dans le Larbish ou Œrbiss des Ouoloffs

Par ANDRÉ LEGER

Le Larbish est une affection cutanée, signalée depuis de nombreuses années déjà au Sénégal et assez couramment observée chez l'européen; il est en effet fréquent d'en rencontrer chaque année, sans faire de recherches spéciales dans ce sens, un certain nombre de cas, particulièrement durant la saison des pluies.

Ressemblant en tous points par son allure extérieure à une myiase rampante linéaire, cette affection a été jusqu'ici considérée par les différents auteurs, qui se sont occupés de la question, comme appartenant au cadre des affections parasitaires produites par la pénétration sous la peau d'une larve d'Œstrides. Récemment pourtant, ROUBAUD (1) dans un travail très documenté sur les producteurs de myiases et agents similaires chez l'homme et les animaux, reprenant la question, et se basant sur les données histopathologiques nouvelles qu'il apporte ainsi que

(1) ROUBAUD, *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique occidentale française.* Mission BOUET et ROUBAUD (premier fascicule), 1914. Voir aussi ce *Bulletin*, t. VII, 1914, p. 398.

sur les constatations cliniques, arrive à la conclusion suivante, que dans les cas de Larbish « on peut écarter complètement l'hypothèse d'une larve mobile à l'intérieur de la peau, d'un parasite microscopique en circulation sous l'épiderme ».

Il nous a été possible d'examiner trois cas de Larbish sur des européens à Dakar, depuis notre récente arrivée dans la Colonie, en pleine saison d'hivernage. Nous nous sommes particulièrement attaché à étudier la cytologie de la sérosité recueillie dans les sillons cutanés, et à dégager la formule leucocytaire des individus atteints de cette affection, sur des frottis de sang prélevé en des points différents du corps, en pleine évolution de la maladie et après guérison.

Voici du reste un résumé succinct de nos observations :

Observation 1. — *X...*, habitant Dakar depuis de nombreuses années; examiné pour la première fois le 30 septembre 1916. Présente depuis huit jours environ des sillons très nets de Larbish, à point de départ au niveau de la face dorsale de la phalange du médius de la main gauche. N'est atteint ni d'helminthiase, ni d'affection intestinale à protozoaires.

L'examen cytologique de la sérosité prélevée aseptiquement dans un des sillons cutanés donne comme résultat :

Polynucléaires neutrophiles.	46 o/o
Lymphocytes	23 o/o
Grands mononucléaires	3,5 o/o
Eosinophiles	27,5 o/o

Le tableau suivant donne les formules leucocytaires établies sur des frottis de sang prélevé en trois endroits différents :

Désignation des leucocytes	Extrémité du médius atteint de Larbish	Extrémité du médius de la main opposée (non malade)	Extrémité de l'oreille
Polynucl. neutrophiles. . . .	53,5 o/o	70 o/o	69,5 o/o
Lymphocytes	25 »	25 »	27,5 »
Grands mononucléaires . . .	2 »	3,5 »	2,5 »
Eosinophiles.	19,5 »	1,5 »	0,5 »

Revu dans les premiers jours de novembre 1916, le malade est guéri de sa poussée de Larbish ; les sillons cutanés ont complètement disparu, il ne subsiste que de la rougeur au niveau des anciens tracés. La formule leucocytaire, établie à cette époque à l'extrémité du médius atteint auparavant de Larbish et du médius sain, indique le pourcentage suivant :

Désignation des leucocytes	Extrémité du médius à larbish	Extrémité du médius de la main saine
Polyn. neutrophiles.	74 o/o	71 o/o
Lymphocytes	22 »	26,5 »
Grands mononucléaires.	2 »	1,5 »
Eosinophiles	2 »	1 »

Observation 2. — Y..., examiné la première fois le 25 octobre 1916. Atteint depuis plus de quinze jours de nombreux sillons de larbish, entrelacés à la partie antéro-inférieure de la jambe droite ; la partie initiale est noirâtre, ecchymotique, ressemblant à une plaque de gangrène sèche de la grosseur d'une pièce de cinquante centimes. Rien à signaler à l'examen des matières fécales du malade.

L'examen cytologique de la sérosité des sillons donne :

Polynucl. neutrophiles	44,5 o/o
Lymphocytes	20,5 »
Grands mononucléaires	9,5 »
Eosinophiles	25,5 »

D'autre part les formules leucocytaires sont les suivantes :

Désignation des leucocytes	Sang prélevé à la jambe malade	Sang prélevé à la jambe saine
Polyn. neutrophiles.	53 o/o	62 o/o
Lymphocytes	21,5 »	27 »
Grands mononucléaires.	8 »	7 »
Eosinophiles	17,5 »	4 »

Le malade est revu deux mois plus tard après guérison, et la formule établie à ce moment indique une baisse manifeste des éosinophiles :

Désignation des leucocytes	Sang prélevé à la jambe malade	Sang prélevé à la jambe saine
Polyn. neutrophiles	68,5 o/o	67 o/o
Lymphocytes	19 »	23,5 »
Grands mononucléaires.	6,5 »	5 »
Eosinophiles	6 »	4,5 »

Observation 3. — Z..., vu pour la première fois le 24 janvier 1917, malade depuis une dizaine de jours. — Présente à la face dorsale du petit doigt et du médius de la main droite des tracés de larbish.

Examen cytologique de la sérosité :

Polyn. neutrophiles.	51 o/o
Lymphocytes.	12 »
Mononucléaires	2 »
Eosinophiles	34 »

Formules leucocytaires établies sur frottis de sang prélevé en des points divers du corps.

Désignation des leucocytees	Petit doigt malade	Médius malade	Petit doigt de la main non malade	Oreille
Polyn. neutrophiles . . .	67 o/o	67 o/o	70 o/o	68 o/o
Lymphocytes.	16 »	21 »	25 »	26 »
Grands mononucléaires .	4 »	3 »	3 »	3 »
Eosinophiles	11 »	9 »	2 »	3 »
Mastzellen	1 »	»	»	»

Le malade est revu le 2 mars 1917, guéri de son larbish. — L'examen du sang sur frottis, prélevé à l'extrémité du médius antérieurement malade, donne le pourcentage suivant d'éléments blancs :

Polyn. neutrophiles	73,5 o/o
Lymphocytes	21 »
Grands mononucléaires	3 »
Eosinophiles	2,5 »

La formule leucocytaire du sang prélevé à l'oreille reste la suivante :

Polyn. neutrophiles	65.1 o/o
Lymphocytes	23,7 »
Grands mononucléaires	8,8 »
Eosinophiles	2,4 »

Ce qui frappe, à première vue, à l'examen microscopique de la sérosité des sillons cutanés de larbish, c'est l'absence, ou tout au moins, le nombre relativement restreint de microbes, comparé à l'intensité de la réaction cytologique. En outre, la proportion des polynucléaires éosinophiles a constamment été trouvée très élevée (en moyenne 29 o/o). Ces éléments se présentent avec leurs caractères cytologiques normaux : un noyau polynucléaire polymorphe, de grosses granulations éosinophiles prenant intensément la coloration, et bourrant l'élément cellulaire à tel point que fréquemment ce dernier éclate et répand à l'entour une véritable poussière éosinophilique.

En second lieu, nous avons observé dans nos trois cas une réaction éosinophilique locale relativement intense, atteignant dans une de nos observations le taux de 19,5 o/o. Le pourcen-

tage des polynucléaires éosinophiles sur les frottis de sang prélevé aux environs immédiats de la partie atteinte de larbish est toujours élevé (en moyenne 14,25 o/o), alors que le chiffre de ces mêmes éléments sanguins reste normal dans un point plus éloigné du corps du même individu. Cette éosinophilie locale diminue en outre avec les progrès de la guérison, le chiffre des éosinophiles redevenant normal une fois les lésions cutanées disparues.

Cette proportion élevée de polynucléaires éosinophiles accumulés d'une part dans la sérosité des sillons cutanés, d'autre part dans le sang aux environs des lésions produites par le larbish, par conséquent près du point vraisemblable de pénétration du microorganisme producteur de l'affection, prouve, comme l'ont fait remarquer récemment à un point de vue général WEINBERG et SÉGUIN (1), le rôle important joué par ces éléments blancs dans la protection de l'organisme contre l'infection, rôle de défense contre les toxines microbiennes ou parasitaires.

Laboratoire de bactériologie de l'Afrique occidentale française. Dakar.

Les tiques des animaux domestiques du Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF

Nous avons recueilli les tiques des animaux domestiques dans diverses localités du Turkestan : Taschkente, Samarcande, Boukhara, Ashabade, Termèse et Kouschka (ces deux derniers sur la frontière afghano-russe).

A) CHEVAUX

Hyalomma ægyptium dromedarii KOCH. — Taschkente.
Rhipicephalus simus simus KOCH. — Taschkente.

B) BOVIDÉS

Hyalomma ægyptium ægyptium L. — Taschkente, Boukhara et Kouschka.
Dermacentor reticulatus reticulatus F. — Kouschka.

(1) M. WEINBERG et P. SÉGUIN. — *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1914, t. XXVIII, p. 470; et juillet 1915, t. XXIX, p. 323.

Margaropus annulatus calcaratus Birula. — Taschkente.

C) Chameaux

Hyalomma ægyptium ægyptium L. — Taschkente et Ashabade.
Hyalomma syriacum Koch. — Samarcande.
Margaropus annulatus calcaratus Birula. — Taschkente et Ashabade.

D) Poules

Argas persicus persicus F.-W. — Taschkente et Termèse.

Ainsi nous avons trouvé au Turkestan six espèces de tiques. Dans le livre de M. le Professeur G. Neumann « Ixodidæ » (dans « Das Tierreich », 1911), nous voyons que les auteurs avant nous avaient trouvé dans le Turkestan quatre espèces :

Hyalomma ægyptium ægyptium L., *Dermacentor reticulatus reticulatus* F., *Rhipicephalus simus* Koch et *Argas persicus persicus* F.-W.

La présence de *Rhipicephalus simus simus* Koch était douteuse (d'après Neumann, on le rencontre en Egypte, au Sénégal, en Chine, à Zanzibar, au Kilimandjaro, Afrique Orientale allemande, au Togo, à Sierra-Leone, dans l'Afrique Australe et à Madagascar). Nous l'avons trouvé à Taschkente sur le cheval.

En outre des quatre espèces rencontrées par nos devanciers nous avons encore trouvé deux espèces : *Hyalomma syriacum* Koch et *Margaropus annulatus calcaratus* Birula.

Nous donnons deux listes : 1) des genres et des espèces de tiques en Russie et 2) distribution des tiques dans les localités (gouvernements, régions « oblaste »).

I. — *Liste des genres et des espèces des tiques en Russie.*

Ixodini

Ixodaria.

Genre : *Ixodes* Latreille.

Ixodes arcticus Herb. Osborn. — Iles Poibylevy (d'après Nuttall).

» *arenicola* Eichw. — Bords de la Mer Caspienne et Podolie (espèce douteuse ; d'après Neumann, probablement *Hyalomma ægyptium*).

Ixodes berlesei Birula. — Bords d'Angara (d'après Neumann, la description et les figures sont insuffisantes).

Ixodes cornuger Kol. — Caucase (espèce douteuse ; d'après Neumann, probablement *Hyalomma syriacum*).

Ixodes andyptidis var. *singnatus* Birula. — Ungalaschka (Iles Aléontiennes).

Ixodes hirsutus Birula. — Ungalaschka, Sibérie orientale.

» *reduvis* L. — Caucase, gouvern. de Kiew, Koursk, Nijni-Novgorode, Riasan et du nord-ouest, et Finlande.

Ixodes spinocoxalis Neumann. — Caucase.

» *trianguliceps* BIRULA. — Bords du lac d'Onega (espèce douteuse; d'après NEUMANN, probablement *Ixodes tenuirostris*).

Rhipicephaloria.

Genre : *Rhipicephalus* C. L. KOCH.
Rhipicephalus bursa CAN. et FRANZ. — Caucase.
» *rossicus* YAKIMOFF et KOHL-YAKIMOFF. — Gouvern. Saratow.
Rhipicephalus sanguineus LATR. — Caucase.
» *simus* KOCH. — Turkestan.

Genre : *Margaropus* KARSCH.
Margaropus annulatus calcaratus BIRULA. — Caucase, Turkestan.

Genre : *Hyalomma* C. L. KOCH.
Hyalomma ægyptium L. — Gouvern. d'Astrakhan, Kherson et Tschernomorsk, Caucase, Sibérie, Turkestan.
Hyalomma syriacum KOCH. — Caucase, Turkestan.

Amblyommataria.

Genre : *Aponomma* NEUMANN.
Aponomma crassipes NEUM. — Steppes des Kirghises (?)

Genre : *Dermacentor* C. L. KOCH.
Dermacentor reticulatus FABR. — Gouvern. de Koursk, Mohilev, Riasan, Saratow et Kherson, oblastes Primorsk, Caucase, Sibérie, les bords de l'Amour, Turkestan.
Dermacentor variegatus var. *Kamschadalus*. — Kamchatka.

Genre : *Hæmaphysalis* C. L. KOCH.
Hæmaphysalis ambigua NEUM. — Caucase (?)
» *concina concina* KOCH. — Pologne.
» *concina Kochi* NEUM. — Amour.
» *flava* NEUM. — Caucase.
» *leporis* PACK. — Caucase.
» *Neumanni* DÖNITZ. — Gouv. de Primorsk.
» *papuana* THORELL. — Caucase.
» *punctata* CAN. et FRANZ. — Gouvern. de Kherson, Caucase.

ARGATINI

Genre : *Argas* LATREILLE.
Argas persicus F.-W. — Gouvern. Saratow, Caucase, Turkestan.
» *reflexus* FABR. — Ville d'Odessa.

Genre : *Ornithodoros* KOCH.
Ornithodoros canestrini BIRULA. } Caucase.
» *tholozani* LAB. et MEGN. } Caucase.
» *talayæ* GUÉR. — Bords du lac d'Aral.

Ainsi jusqu'à présent en Russie est enregistrée l'existence de 33 espèces de tiques : 9 *Ixodes* (3 douteux), 4 *Rhipicephalus*, 1 *Margaropus*, 2 *Hyalomma*, 1 *Aponomma*, 2 *Dermacentor*, 2 *Hæmaphysalis*, 2 *Argas* et 3 *Ornithodoros*.

II. — *Distribution des espèces des tiques par gouvernements*, etc.

a) RUSSIE D'EUROPE

GOUV. ASTRAKHAN : *Hyalomma ægyptium* L.
» KHERSON : *Hyalomma ægyptium* L. — *Dermacentor reticulatus* F.
» KIEW : *Ixodes reduvius* L.
» KOURSK et MOHILEV : *Dermacentor reticulatus* F.
» NIJNI-NOVGORODE : *Ixodes reduvius* L.
» RIASAN : *Ixodes reduvius* L. — *Dermacentor reticulatus* F.
» SARATOW : *Dermacentor reticulatus* F. — *Rhipicephalus rossicus* YAKIMOFF et Nina KOHL-YAKIMOFF. — *Argas persicus* F.-W.

GOUV. TSCHERNOMORSK : *Hyalomma ægyptium* L.

Ville d'ODESSA : *Argas reflexus* F.

NORD-OUEST : *Ixodes reduvius* L.

CAUCASE : *Ixodes reduvius* L., *I. spinocoxalis* NEUM., — *Hæmaphysalis flava* NEUM., *H. inermis* BIRULA, *H. punctata* CAN. et FRANZ., *H. papuana* THOR., *H. ambigua* NEUM., *H. leporis* PACK. — *Margaropus annulatus* SAY. — *Rhipicephalus calcaratus* BIRULA, *Rh. bursa* CAN. et FRANZ., *Rh. sanguineus* LATR., — *Dermacentor reticulatus* FABR. — *Hyalomma ægyptium* L., *H. syriacum* KOCH. — *Ornithodoros capestrini* LAB. et MÉGN.

FINLANDE : *Ixodes reduvius* L.

POLOGNE : *Hæmaphysalis concina* KOCH.

BORDS DE LA MER CASPIENNE : *Ixodes arenicola* EICHW.
» DU LAC D'ONEGA : *Ixodes trianguliceps* BIRULA.

b) RUSSIE D'ASIE

KAMTSCHATKA : *Dermacentor variegatus* var. *Kamschadalus*.

OBLASTE PRIMORSK : *Dermacentor reticulatus* F. — *Hæmaphysalis neumani* DÖNITZ.

UNALASCHKA (Iles Aléoutiennes) : *Ixodes hirsutus* BIRULA, *I. singnatus* BIRULA.

SIBÉRIE (localités ?) : *Hyalomma ægyptium* L. — *Dermacentor reticulatus* FABR.

SIBÉRIE ORIENTALE : *Ornithodoros talajæ* GUÉR.

TURKESTAN : *Hyalomma ægyptium* L., *H. ægyptium dromedarii* KOCH, *H. syriacum* KOCH. — *Dermacentor reticulatus* F. — *Rhipicephalus simus* KOCH. — *Margaropus annulatus calcaratus* BIRULA. — *Argas persicus* F. W.

BORDS DE L'AMOUR : *Ixodes ovatus* NEUM., — *Hæmaphysalis hirudo* KOCH, *H. concina Kochii* NEUM. — *Dermacentor reticulatus* F.

BORDS D'ANGARA : *Ixodes berlesei* BIRULA.

BORDS D'ARAL : *Ornithodoros talajæ* GUÉR.

STEPPES DES KIRGHISES : *Aponomma crassipes* NEUM.

Laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales des hommes et des animaux au Turkestan russe, envoyée par le Georg Speyerhaus, l'Institut Impérial de Médecine expérimentale et le Département vétérinaire de l'Intérieur. Chef de la Mission : W. L. YAKIMOFF.

Mémoires

Maladies animales du Turkestan russe à parasites endoglobulaires

Par W. L. YAKIMOFF ET COLLABORATEURS

Nous avons observé chez les animaux au Turkestan russe les maladies à hématozoaires endoglobulaires suivantes :

A. *Piroplasmoses.*

Piroplasmose des bovidés.
» des chevaux.
» des moutons.
» des chèvres.
» des loups.

B. *Theilérioses.*

Theilériose des bovidés.
» des moutons.
» des chameaux.
» des renards.

C. *Nuttallioses.*

Nuttalliose des chevaux.
» des ânes.

D. *Anaplasmoses.*

Anaplasmose des bovidés.
» des chevaux.
» des chiens.

A. Piroplasmoses

1. — Piroplasmose des bovidés

Par W.-L. YAKIMOFF, N.-J. SCHOKHOR et P.-M. KOSELKINE

Deux auteurs, KOVALEVSKY et STOLNIKOFF, ont observé au Turkestan russe la maladie qu'ils appellent piroplasmose. Mais le premier, sous ce nom, confond deux maladies distinctes : la

piroplasmose et la theilériose ; il est probable qu'il a observé l'association de ces deux affections et en outre l'association avec quelques affections bactériennes, parce qu'il n'a pas toujours fait les examens bactériologiques ni même les examens du sang. Stolnikoff a observé l'épizootie dans un troupeau (52 animaux) avec une mortalité de 61,5 o/o.

Nous avons trouvé la piroplasmose à Taschkente et à Boukhara. Sans doute, elle existe aussi dans d'autres localités du pays.

Le symptôme principal est l'hémoglobinurie ; dans l'urine, il y a quelquefois de l'albumine. Les muqueuses sont plus ou moins colorées en jaune. Il y a diminution et quelquefois absence d'appétit, absence des mouvements de l'estomac et diminution des mouvements péristaltiques de l'intestin. La production du lait est diminuée. Il peut y avoir diarrhée. L'état général est mauvais. La température atteint 41°3. Pouls accéléré jusqu'à 120 ; respiration jusqu'à 60. Le nombre des érythrocytes est diminué ; polychromatophilie et basophilie. Le pourcentage de l'hémoglobine est diminué.

Le *Piroplasma bigeminum* est morphologiquement identique de celui des autres pays. Dimensions : des piriformes 1,42-2,13 $\mu \times$ 1-1,42 μ, des ronds 1,42-2,13 μ.

Nous avons traité les animaux malades par le trypanobleu avec grand succès. Nous avons injecté 25 cm³ à 1 o/o dans l'eau physiologique. La dose de 2-3 g. est suffisante. L'effet est très remarquable : les parasites disparaissent du sang même dans la forme grave (en 12 h.), la température s'abaisse. La guérison est définitive :

au 3e jour	après	l'injection	du trypanobleu	. . .	1 cas.
4e	»	»	»	. . .	4 »
5e	»	»	»	. . .	1 »
6e	»	»	»	. . .	3 »
7e	»	»	»	. . .	1 »
8e	»	»	»	. . .	4 »
14e	»	»	»	. . .	1 »

II. — Piroplasmose des chevaux

Par W.-L. Yakimoff, N.-J. Schokhor et P.-M. Koselkine

La piroplasmose équine existe depuis longtemps dans quelques localités du Turkestan. Les vétérinaires du pays ont dit aux membres de la Mission que, chez les chevaux (principalement

militaires), on observe une maladie, caractérisée par l'ictère des muqueuses, quelquefois par l'urine sombre, et souvent suivie de mort.

KOVALEVSKY (1909), à Taschkent, a fait l'autopsie d'un cheval qui avait eu dans le sang des parasites en forme de petits anneaux, tout à fait caractéristiques pour la piroplasmose. Dans un deuxième cas compliqué d'anthrax, il a trouvé aussi les parasites arrondis. KOPANEFF (1910), dans le gouvernement Transcaspien, a observé deux cas de piroplasmose. Enfin BELITZER a vu des piroplasmes sur les frottis de sang envoyés par les vétérinaires des gouvernements Syr-Daria et Tergana.

Chez les chevaux du Turkestan, nous avons vu deux parasites : *Piroplasma caballi* et *Nuttallia equi*.

Ici nous parlons de la maladie provoquée par le *Piroplasma caballi*.

Symptômes cliniques. — La température s'élève jusqu'à 41°4. Pouls jusqu'à 100, dans les cas graves, il est filiforme. Respiration jusqu'à 40, du type abdominal. L'appétit a disparu. L'état général est mauvais. Les yeux sont à demi-ouverts, quelquefois larmoyants; sur la muqueuse des yeux, il y a des pétéchies. Les muqueuses sont plus ou moins colorées en jaune. L'urine est dense, de couleur sombre jusqu'à rouge-brun ; quelquefois, il y a de l'albumine. Le pourcentage de l'hémoglobine peut tomber jusqu'à 35.

Autopsie. — Le ventre est ballonné. Le tissu adipeux est pauvre et coloré en jaune. Dans le péritoine, il y a une petite quantité de liquide sanguin. Le péritoine et la séreuse des intestins sont colorés en jaune-citrin. Les intestins sont ballonnés ; la muqueuse est catarrhale. La rate est doublée de volume ; sur la surface sont de nombreuses pétéchies ; la pulpe est ramollie. Le foie est friable. Les reins sont congestionnés, friables ; la couche médullaire est plus colorée que la corticale. Les poumons sont œdémateux ; la plèvre quelquefois présente une infiltration gélatineuse. Dans le péricarde on trouve jusqu'à deux verres de liquide jaune foncé. Le cœur est hypertrophié, friable. Dans la vessie, il y a une petite quantité d'urine brun foncé ; sur la muqueuse, petéchies nombreuses. Sur les frottis de la rate, piroplasmes arrondis.

Le *Piroplasma caballi* du Turkestan ne diffère en rien de celui des autres pays : poires isolées ou bigéminées et parasites

arrondis. Dimensions : éléments piriformes 2,13-3,90 μ × 0,71-1,42 μ ; él. arrondis 2,13-2,84 μ.

Le traitement par le trypanobleu (3-4 g.) a donné de bons résultats.

III. — Piroplasmose des moutons

Par W.-L. Yakimoff.

Dschunkowsky et Luhs (1907) sont les premiers qui aient vu en Russie (Transcaucasie) la piroplasmose des moutons. Mais d'après les dessins de ces auteurs russes nous voyons qu'ils ont observé l'association de deux parasites : des piroplasmes et des theilèries. En Transcaucasie, cette maladie fait de grands ravages.

Au Turkestan, nous avons vu, sur les frottis du sang des moutons tués aux abattoirs de Taschkente, des piroplasmes et des theilèries. Les cas à piroplasmes sont plus rares que ceux à *Theileria*.

Les piroplasmes ont la forme de grandes poires. Il n'y a jamais qu'un parasite par érythrocyte.

IV. — Piroplasmose de chèvres

Par W.-L. Yakimoff et N.-J. Schokhor

Dschunkowsky et Luhs (1909) ont trouvé cette maladie en Transcaucasie. Ces auteurs ont vu des parasites petits, arrondis, ovales ou ovale allongé, de dimensions moindres que chez les moutons. Peut-être que les parasites des auteurs russes ne sont pas des piroplasmes, mais des theilèries (rappelons que Schellhase, en 1913, dans l'Afrique orientale allemande, a trouvé chez les chèvres des parasites du type *Theileria mutans*).

Dans le Turkestan, nous avons vu, sur les frottis d'une chèvre tuée aux abattoirs de Taschkente, un parasite endoglobulaire assez grand et ressemblant plus aux piroplasmes que ceux vus par les auteurs cités.

V. — Piroplasmose des loups

Par W.-L. Yakimoff et N.-J. Schokhor

Nous avons examiné de nombreux frottis du sang et de la

rate de plusieurs centaines de chiens à Taschkent, Samarcande, Boukhara, Ashabade, Merve, Kouschka et du village(« kyschlak ») Toï-Tubé, et jamais nous n'avons vu de piroplasmes. Mais nous n'examinions que les chiens des villes (sauf pour le village de Toï-Tubé) et peut-être la piroplasmose des chiens existe-t-elle dans les villages.

En revanche, la piroplasmose des loups existe dans toutes les localités du Turkestan où nous avons travaillé.

Cette maladie est très répandue. Ainsi aux abattoirs de Taschkente, sur 193 animaux, 147 (soit 75,9 o/o) sont infectés ; à Boukhara, sur 32 animaux, 20 sont infectés (soit 62,5 o/o).

Le degré de l'infection a été variable. A Taschkent, sur 147 infectés :

+++	1 (0,6 0/0)
++	2 (1,3 0/0)
+	2 (1,3 0/0)
+ peu	19 (12,2 0/0)
+ très peu	123 (82,9 0/0)

Nous voyons qu'en général l'infection était latente et les parasites si rares qu'il était nécessaire d'examiner le frottis un long temps pour trouver un parasite. Seulement chez les deux animaux isolés aux abattoirs en raison de leur température très élevée, les parasites ont été très nombreux.

La forme de ces parasites est en anneau ou en poire (petites poires). La forme bacillaire est très rare. Toutefois nous avons vu la division en 4 sous forme de croix. On a observé l'association des theiléries et des anaplasmes. La dimension moyenne des parasites est, pour les arrondis, 1,42 μ, pour les bacillaires, 2,13 μ et pour les piriformes 1,5 μ. Dans un érythrocyte, il y a quelquefois 8 parasites.

La rareté des parasites indique que l'hôte est en bonne santé (au moins il n'est pas possible de soupçonner l'infection). En effet nos observations nous ont amené à la conclusion que ces theilléries produisent une maladie chronique. Mais on note des cas intéressants.

Un loup est tué à Termèse (frontière afghano-russe). Dans le sang périphérique, nous avons trouvé des parasites piriformes et ovoïdes, ressemblant au *Piroplasma canis*. Dimensions : des piriformes 3,55 μ × 2,48-2,84 μ et des ovoïdes 4,26 μ × 2,84 μ. Le protoplasme se colore en bleu : 1-3 caryosomes.

Dans le sang, polychromatophilie, poïkylocytose et anisocytose.

Rappelons que Nuttall et Graham-Smith ont essayé sans succès d'infecter deux chacals (*Canis mesomelas*) avec le *Piroplasma canis*. Patton (1910), à Madras, a trouvé chez les chiens et chez les chaçals (*Canis aureus*) le *Piroplasma gibsoni* et Nuttall (1910) chez un chacal d'Afrique (*Canis adustis*) *Piroplasma rossi*. Nuttall a eu l'intention d'infecter les loups avec le *Piroplasma canis*, mais nous ne savons pas s'il a fait cette expérience.

B. Theilérioses

1. — Theilériose des bovidés

Par W.-L. Yakimoff et N.-J. Schokhor

Kovalevsky (1909) et Stolnikoff (1908), dans le gouvernement de Syr-Darïa, ont vu, dans le sang des bovidés, de petits parasites, dimensions de 1/6-1/3 du diamètre de l'érythrocyte, piriformes, ronds et bacilliformes, que ces auteurs ont regardé comme le *Piroplasma annulatum* observé par Dschunkowsky et Luhs en Transcaucasie.

Kovalevsky et Stolnikoff ont sans doute vu des *Theileria*, mais nous doutons qu'ils aient observé la « piroplasmose tropicale » de Transcaucasie.

Nous avons vu des cas aigus de theilériose des bovidés.

Nous avons vu deux animaux avec température très élevée, abattement général, mais sans autres symptômes ; dans le sang, les parasites étaient très nombreux : 80 pour cent des érythrocytes étaient infectés. Après quelques jours, la température s'est progressivement abaissée, la quantité des parasites a diminué, mais ils n'ont pas disparu.

Ainsi au Turkestan existent deux formes de la theilériose : aiguë et chronique. Il semble que la première forme dure quelques jours et ensuite devient chronique. Dans celle-ci, les parasites ne disparaissent pas définitivement du sang.

La forme bénigne de la maladie et l'existence de parasites dans le sang des animaux sains indiquent que la *Theileria* du Turkestan n'est pas *Theileria parva*, mais peut être *Theileria mutans* ou variété de cette espèce.

Pour le démontrer expérimentalement, nous avons inoculé avec du sang très riche en theiléries deux veaux tout à fait sains. Après quelques jours, ont apparu des theilériés rares, mais les jours suivants, le nombre n'a pas augmenté; il a de plus en plus diminué, mais il n'y a pas eu disparition définitive.

Cette expérience démontre que cette *Theileria* est *Theileria mutans* (ou peut-être une variété), mais pas *Theileria parva*.

Experimenti causa nous avons injecté, dans la veine de deux animaux infectés, du néosalvarsan (4 g. 2) et du trypanobleu (3 g.), mais sans résultats : les parasites n'ont pas disparu et même n'ont pas diminué en quantité.

S'il existe au Turkestan une autre theilériose « pathogène », il est nécessaire de poursuivre les recherches.

II. — Theilériose des moutons

Par W.-L. YAKIMOFF et P.-S. PAROÏSKY

Nous avons trouvé des theilériés sur les frottis de sang d'animaux tués aux abattoirs de Taschkente : forme ovale ou en poire, de 1,5 μ, avec un petit bloc de chromatine. Les parasites bacilliformes sont très rares. Nous n'avons pas vu la division en 4.

SCHELLHASE a vu en même temps (1913) des parasites semblables en Afrique orientale allemande et plus tard MACFIE (1914) en Nigeria et RODHAIN (1919) au Congo belge. Ce dernier auteur en 1916 les a appelés *Theileria ovis*, mais YAKIMOFF leur avait déjà donné ce nom au commencement de 1914 (V. ce *Bulletin*, t. IX, 1916, n° 4).

III. — Theilériose des chameaux

Par W.-L. YAKIMOFF

Trois fois nous avons trouvé dans les érythrocytes des chameaux des parasites semblables morphologiquement aux theilériés : formes rondes avec chromatine légèrement colorée en rouge. Peu de parasites; toujours 1 par hématie. Nous n'avons pas vu de formes de division.

Nous croyons que ce parasite appartient aux *Theileria* et nous le nommons provisoirement *Theileria camelensis* n. sp.

IV. — Theilériose des renards

Par W.-L. Yakimoff et N.-J. Schokhor

Plusieurs renards sont tués à Termèse. Sur les frottis du sang périphérique d'un animal, nous avons trouvé dans les érythrocytes de rares parasites du genre *Theileria*, sous la forme d'anneaux avec une masse de chromatine. L'infection des hématies était très faible.

C. Nuttallioses

I. — Nuttalliose des chevaux

Par W.-L. Yakimoff, N.-J. Schokhor et P.-M. Koselkine

Le vétérinaire Kopaneff (à Ashabade) a vu chez un cheval des parasites qu'il a appelés piroplasmes. Mais ses dessins montrent nettement que ces organismes ne sont pas des piroplasmes proprement dits, mais des *Nuttallia* (division en 4 sous la forme de croix).

Nous avons vu dans le Turkestan plusieurs cas de nuttalliose, pure ou associée avec la piroplasmose.

Cliniquement, il y a une température élevée (jusqu'à 41° et plus), un pouls accéleré (100), un état d'abattement, de l'ictère, mais il n'y a pas d'hémoglobinurie comme dans l'infection due au *Piroplasma caballi*. Sur les frottis de sang, les parasites sont quelquefois en 4 sous la forme de croix.

Nous avons traité un cheval avec le trypanobleu avec succès. Theiler dit que le trypanobleu n'agit pas sur *Nuttallia equi*. Pourquoi notre cheval a guéri, nous ne pouvons pas le dire. Peut-être la nuttalliose du Turkestan diffère-t-elle de celle du Transvaal et existe-t-il plusieurs sous-espèces de *Nuttallia equi*. Mais Goodal dit que le trypanobleu agit sur *Nuttallia equi* comme sur *Piroplasma caballi*.

Nous avons encore vu les *Nuttallia equi* sur les frottis de sang de chevaux tués aux abattoirs de Taschkent (2 fois sur 194 = 1,9 o/o).

La forme des parasites est ronde, en anneaux et rarement en

poires. Dimensions : des rondes 1,42-2,48 μ, des piriformes 0,71-1,42 μ × 1,42-2,13 μ.

Rappelons que DSCHUNKOWSKY et LUHS ont vu la nuttalliose des chevaux en Russie (Transcaucasie).

II. — Nuttalliose des ânes

Par W.-L. YAKIMOFF

Nous avons vu plusieurs cas de nuttalliose chez les ânes à Boukhara.

La forme des parasites est arrondie, ou légèrement ovoïde, quelquefois piriforme. La chromatine est bien développée. Nous n'avons pas vu les formes de division en quatre.

La nuttalliose des ânes existe aussi en Transcaucasie (DSCHUNKOWSKY et LUHS).

D. Anaplasmoses

I. — Anaplasmose des bovidés

Par W.-L. YAKIMOFF et N.-J. SCHOKHOR

L'anaplasmose des bovidés existe au Turkestan. Probablement STOLNIKOFF (1908) l'a vue, mais il l'a prise pour une forme de *Piroplasma annulatum*.

Nous avons examiné les frottis du sang de 193 animaux à Taschkente et, chez 147 nous avons vu la theilériose pure, et chez 13 anaplasmose + theilériose. L'anaplasmose pure n'a été vue qu'une fois.

Nous avons vu uniquement l'*Anaplasma marginale* ; jamais l'*Anaplasma centrale*.

Les parasites ont une forme régulièrement arrondie. Dans les hématies, on en trouve 1, rarement 2. Quelquefois, on rencontre des formes en haltère (division). Quand existent simultanément les piroplasmes et les anaplasmes, ceux-ci sont rares ; quand il y a anaplasmose pure, les parasites sont assez nombreux.

Avec le GIEMSA, ils se colorent en violet foncé. Diamètre : 0,5-1,25 μ.

II. — Anaplasmose des chevaux

Par W.-L. Yakimoff et P.-M. Koselkine

Nous avons observé l'anaplasmose chez deux chevaux : une fois associée avec *Nuttallia equi* et l'autre fois pure.

Chez les ânes, nous n'avons pas vu ces parasites.

III. — Anaplasmose des chiens

Par W.-L. Yakimoff

La première fois nous avons vu cette anaplasmose chez un chien qui était fortement infecté par la leishmaniose naturelle.

Nous ne donnons pas la description des symptômes ni les résultats de l'autopsie parce qu'il est très difficile de dire ce qui se rapporte à la leishmaniose et ce qui se rapporte à l'anaplasmose.

Avec l'émulsion des organes de ce chien, nous avons infecté deux autres chiens qui n'ont pris que la leishmaniose et ne se sont pas infectés avec l'anaplasmose.

Après nous avons vu encore plusieurs cas d'anaplasmose de chiens ; mais jamais chez les moutons et les chèvres.

Laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales de l'homme et des animaux au Turkestan russe, envoyée par le Georg Speyerhaus, de Francfort-sur-le-Mein, l'Institut Impérial de Médecine expérimentale de Pétrograde et le Département vétérinaire de l'Intérieur, Chef de la Mission W. L. Yakimoff.

La schizogonie chez les entamibes intestinales de l'homme

Par C. MATHIS et L. MERCIER

Si la notion d'une multiplication schizogonique est unanimement acceptée pour *Entamœba coli* Lösch emend. Schaudinn 1903, elle est au contraire très fortement contestée pour *Entamœba dysenteriæ* Councilman et Lafleur 1891 (Mathis et Mercier, 1916 *a*).

Toutefois, s'il est exact que l'Amibe banale du colon présente une schizogonie, nous montrerons que celle-ci s'effectue par un processus différent de celui qui a été décrit jusqu'ici. Quant à l'Amibe pathogène, nos observations nous permettent d'affirmer qu elle ne se multiplie jamais par schizogonie, mais uniquement par division simple.

LA SCHIZOGONIE CHEZ *E. coli*.

Quand on examine les selles d'un individu porteur d'*E. coli*, on est frappé par la diversité d'aspects (MATHIS 1913 *a*, MATHIS et MERCIER 1917 *b*) que présentent les kystes suivant leurs dimensions, le stade de leur développement, le nombre de leurs noyaux et la structure de leur cytoplasme. Mais jusqu'ici on pensait qu'il ne s'agissait que de variations d'un même type et que tous les kystes n'appartenaient qu'à une seule catégorie. Cependant JAMES (1914), ayant observé notamment que la structure du cytoplasme de certains kystes était très semblable à celle des amibes végétatives, avait déjà pensé qu'il existe chez *E. coli* « deux, sinon trois sortes de kystes ».

Nos observations personnelles, confirmant en partie les vues de JAMES et les précisant, nous permettent d'affirmer qu'il existe chez *E. coli* deux catégories de kystes : des kystes gamogoniques ou sexués et des kystes schizogoniques ou asexués. A l'état frais, il est souvent difficile de distinguer ces kystes, mais sur préparations fixées au sublimé alcoolo-acétique et colorées à l'hématoxyline ferrique et éosine, il est possible, par un examen attentif et à la condition que la différenciation ait été poussée à un degré convenable, de les caractériser.

Les kystes de la première catégorie possèdent une membrane d'enveloppe épaisse, à double contour, un cytoplasme grenu, sidérophile, très finement alvéolaire et un nombre de noyaux jamais supérieur à huit. Les amibes donnant naissance à ces kystes sont toujours uninucléées ; elles s'arrondissent, perdent leur motilité, expulsent complètement leurs enclaves et s'entourent d'une membrane kystique avant que se manifestent les phénomènes de multiplication nucléaire. Celle-ci s'effectue par des processus mésomitotiques successifs et généralement synchrones, qui aboutissent à la formation de huit noyaux sensiblement de même diamètre. Par leurs dimensions, la majorité de ces kystes

se répartissent en deux séries à peu près égales en nombre et mesurent les uns 14 μ, les autres 15 μ 5 (sur préparations fixées et colorées). Par analogie avec ce que nous avons admis pour *E. dysenteriæ*, nous considérons (Mathis et Mercier 1916 *b*) les premiers comme des microkystes (fig. 1), les seconds comme des macrokystes (fig. 2). Ces kystes, vraisemblablement de sexualité différente, constituent, à notre avis, des kystes gamogoniques, car nous supposons qu'après ingestion ils donneront naissance à de petites amibes qui copuleront deux à deux.

Les kystes de la deuxième catégorie ou kystes schizogoniques, comparativement aux kystes gamogoniques ayant le même nombre de noyaux, ont une membrane d'enveloppe plus mince. Cette particularité les rend plus facilement déformables, aussi n'est-il pas rare de rencontrer dans les préparations des kystes de forme irrégulière, analogues à celui que représente la figure 13.

Les kystes schizogoniques possèdent un cytoplasme éosinophile, à structure largement alvéolaire et montrant encore fréquemment de grandes vacuoles (fig. 8) comme celui des amibes végétatives. Le nombre de leurs noyaux, habituellement de huit, peut s'élever jusqu'à seize (fig. 12 et 14) et, dans les kystes en voie de développement, ces noyaux sont souvent de tailles inégales (fig. 8, 9, 11 et 13). Les dimensions de ces kystes varient dans de grandes limites, de 14 à 26 μ (sur préparations fixées et colorées), mais les plus nombreux mesurent 17 μ. Alors que

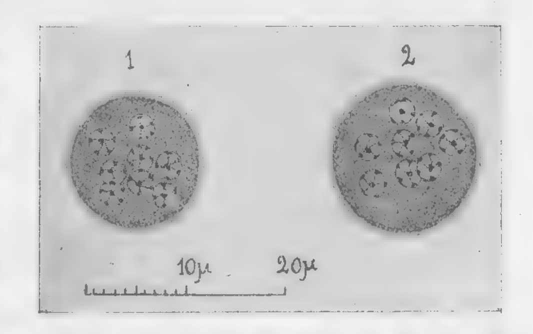


Fig. 1 et 2. — Kystes gamogoniques d'*E. coli*.

1. Microkyste. 2. Macrokyste. (Fix. sublimé alcoolo-acétique ; col. Hématoxyline ferrique-éosine). 3. Amibe mobile uninucléée. 4. Amibe mobile binucléée, 5. Schizonte à quatre noyaux, 6. Schizonte à huit noyaux, 7. Schizonte à seize noyaux, 8. Kyste schizogonique à deux noyaux. 9. Kyste schizogonique dont un noyau est en voie de division, 10. Kyste schizogonique à huit noyaux, 11 et 12. Kystes schizogoniques, l'un à dix, l'autre à seize noyaux, 13. Kyste schizogonique déformé, 14. Grand kyste schizogonique à seize noyaux, 15. Kyste dont la membrane d'enveloppe

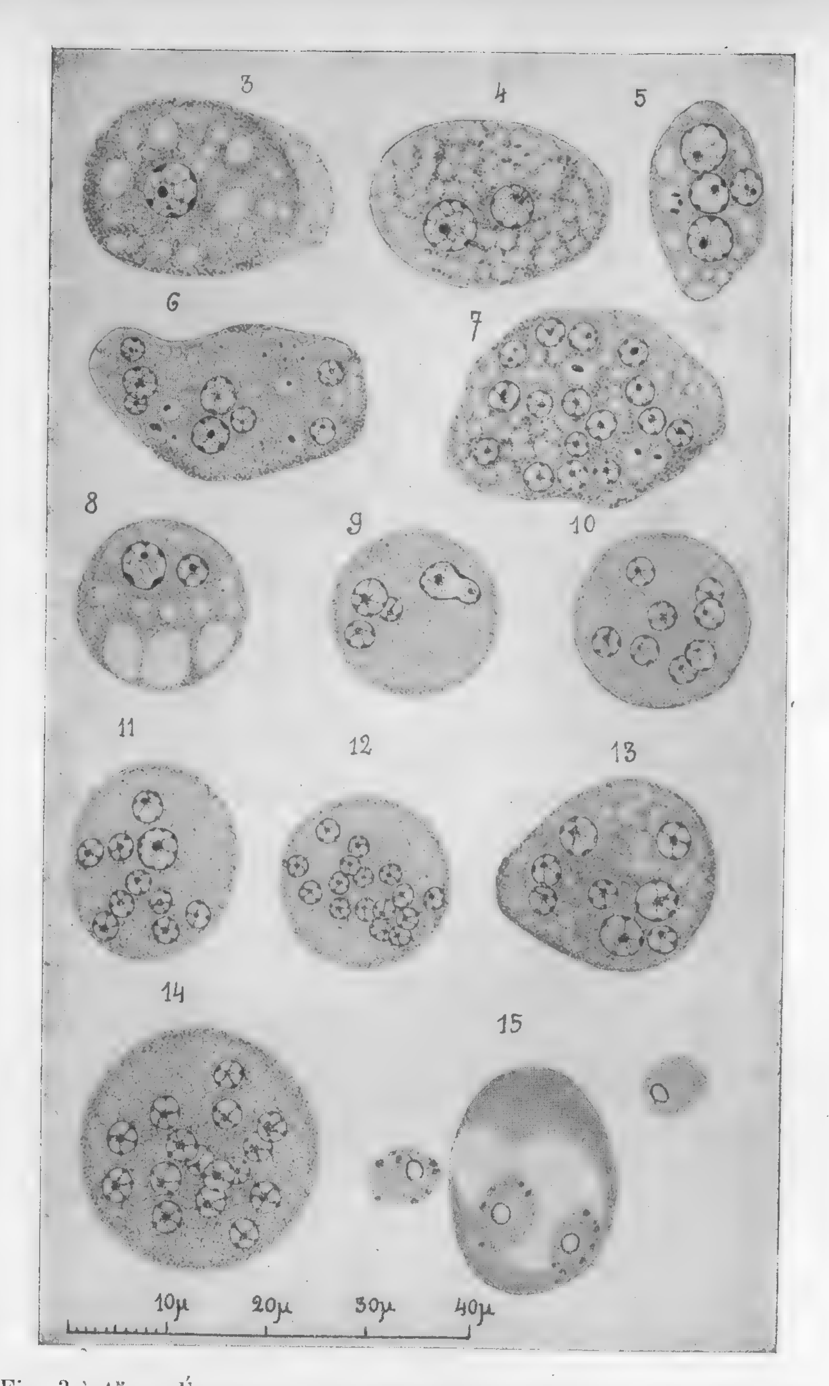


Fig. 3 à 15. — Évolution des kystes schizogoniques d'*Entamœba coli*.

est rompue et d'où sortent de petites amibes. (Sublimé alcoolo-acétique, hématoxyline ferrique éosine).

l'évolution des kystes gamogoniques a pour point de départ un stade amibien uninucléé, les kystes schizogoniques se constituent au dépens de formes végétatives uni- ou multinucléés. En effet, dans les préparations de selles renfermant des kystes schizogoniques, on constate souvent la présence d'éléments plurinucléés qui leur ressemblent par la structure de leur cytoplasme et de leurs noyaux (fig. 5, 6 et 7). Ces éléments, généralement de forme ovalaire et à contour irrégulier, mesurent de 14 à 28 μ de longueur sur 12 μ 5 à 19 μ 5 de largeur. Leur cytoplasme à structure largement alvéolaire renferme de grandes vacuoles contenant fréquemment des bactéries. Les noyaux, qui possèdent la structure caractéristique du type *coli*, se forment par des divisions binaires répétées, ainsi qu'en témoigne la présence d'amibes à 3, 4, 5, ... 16 noyaux. Le fait que, dans les amibes et les kystes schizogoniques, les noyaux sont souvent de tailles inégales, nous permet d'admettre qu'ils prennent naissance, non par un processus mésomitotique comme dans les kystes gamogoniques, mais qu'ils se forment par un processus de bourgeonnement inégal (fig. 9) ainsi que nous l'avons observé chez *E. legeri*, Entamibe d'un Singe, très voisine d'*E. coli*, et comme COLLIN (1913) l'a constaté dans les schizontes d'*E. ranarum*.

Ce sont les amibes schizogoniques qui, en s'entourant d'une membrane d'enveloppe, donneront des kystes. Mais, tandis que chez les amibes gamogoniques la membrane ne se forme qu'après épuration complète du cytoplasme et avant toute manifestation de division nucléaire ; chez les amibes schizogoniques elle peut se former d'une façon précoce ou tardive, parfois avant l'expulsion complète des corps étrangers hors du cytoplasme et alors qu'il existe déjà un certain nombre de noyaux.

Les kystes schizogoniques ainsi formés peuvent arriver à maturité complète au moment de leur expulsion dans le milieu extérieur. Il n'est pas rare, en effet, d'observer dans les selles, tout récemment émises, de grands kystes dont la membrane s'est rompue et d'où s'échappent de petites amibes (fig. 15). Celles-ci se sont formées à l'intérieur des kystes par individualisation de petites masses cytoplasmiques autour de chacun des noyaux. Nous avons eu l'occasion d'assister sur le vivant à la sortie de ces petites amibes, ce qui ne laisse aucun doute sur la réalité du phénomène, qui d'ailleurs avait déjà été constaté par plusieurs auteurs, notamment par CASAGRANDI et BARBAGALLO (1897). Il nous

paraît probable que ces kystes, qui diffèrent des kystes gamogoniques par leurs caractères morphologiques et par leur développement, doivent avoir un rôle particulier et nous supposons qu'ils font partie de l'évolution asexuée du parasite. Rejetés hors du tube digestif puis ingérés, ils doivent être susceptibles d'infecter leur hôte par la mise en liberté des petites amibes qu'ils renferment. Ces petites amibes, qui se sont formées à la suite d'un processus de schizogonie, évolueraient directement vers les formes végétatives adultes sans présenter le phénomène de copulation que nous admettons pour les petites amibes issues des kystes gamogoniques.

Mais indépendamment de cette évolution schizogonique aboutissant à la formation de kystes asexués, faut-il admettre une multiplication *in situ* des amibes multinucléées par plastotomie et avant formation de la membrane kystique ? Il n'est pas possible de répondre catégoriquement à cette question, car jusqu'ici les observations n'ont porté que sur des selles et non sur le contenu intestinal prélevé au niveau des régions du tube digestif où vivent les amibes. Néanmoins la notion d'un tel mode de schizogonie, admis par CASAGRANDI et BARBAGALLO (1897), SCHAUDINN (1903), ELMASSIAN (1909), CRAIG (1911), WERNER (1911), HARTMANN et WHITMORE (1912), est devenue classique. Or si l'on se reporte aux mémoires de ces auteurs, on constate que cette conception repose uniquement sur la constatation de l'existence d'amibes multinucléées et qu'aucun d'eux n'a prouvé qu'elles étaient capables de donner directement dans l'intestin des amibes-filles. En effet, s'il n'est pas douteux pour nous que CASAGRANDI et BARBAGALLO ont eu sous les yeux des amibes multinucléées, ils n'ont pas vu leur division et même ils ne nous ont donné aucun renseignement sur le mode de multiplication de leurs noyaux. SCHAUDINN, qui a le plus contribué à faire accepter la notion de ce mode de schizogonie chez *E. coli*, non seulement n'a pas observé la plasmotomie, mais encore il a commis une erreur manifeste en décrivant une division multiple du noyau. Il admettait que le noyau augmentait de volume, puis que sa substance chromatique se rassemblait et s'ordonnait de façon à former huit gros blocs périphériques. Ceux-ci, après dissolution de la membrane nucléaire, se répandaient dans le cytoplasme où, à la suite de remaniements, ils constituaient huit noyaux-fils. La réalité de ce processus, que CRAIG avait accepté, a été formelle-

ment niée par HARTMANN et WHITMORE. Ces auteurs ayant observé des amibes à 3, 4, 6 noyaux, sont d'avis, comme nous, que la multiplication nucléaire s'effectue par divisions binaires répétées. Mais en dehors de cette critique des vues de SCHAUDINN, relatives à la multiplication nucléaire, HARTMANN et WHITMORE n'apportent aucun argument en faveur d'une plasmotomie et même ils n'ont pas insisté suffisamment sur les caractères qui leur permettaient d'affirmer qu'ils avaient affaire à des formes mobiles et non à des kystes. Aussi JAMES (1914) met-il en doute l'interprétation que ces auteurs donnent de ces éléments multinucléés et il se demande s'il ne faut pas plutôt les considérer comme une variété particulière de kystes que comme des schizontes. JAMES admet, en effet, que chez certains kystes dont la membrane d'enveloppe est toujours délicate, la multiplication nucléaire est déjà avancée alors que la transformation du cytoplasme végétatif en cytoplasme kystique ne s'est pas encore effectuée complètement. Mais WHITMORE, dans une communication personnelle à JAMES, lui a fait remarquer que les éléments à 3, 4 et 6 noyaux, représentés figures 5, 6 et 7 de son mémoire en collaboration avec HARTMANN, sont bien des formes mobiles, car ils possèdent un cytoplasme renfermant des vacuoles nutritives et des particules alimentaires, à divers degrés de digestion, comme celui des amibes végétatives. La divergence d'opinion qui sépare JAMES et WHITMORE tient à la difficulté de décider s'il y a une membrane d'enveloppe ou non chez les éléments en question. Il est évident, d'après ce que nous avons dit de l'évolution des formes schizogoniques, qu'avant la formation définitive de la membrane il existe des stades où celle-ci est encore si délicate qu'il est impossible de dire si l'on se trouve en présence d'une amibe multinucléée ou d'un kyste.

Nous ne ferons que mentionner, sans nous y arrêter, les observations de WERNER et d'ELMASSIAN, car elles sont très discutables. En ce qui concerne le premier de ces deux auteurs, HARTMANN et WHITMORE (1912) mettent même en doute la nature amibienne des éléments multinucléés qu'il dit avoir vu, et JAMES (1914) les considère comme des amibes ayant perdu leur noyau et dans lesquelles des cocci ou d'autres microorganismes phagocytés sont représentés comme étant des noyaux. Nous sommes d'avis qu'il est impossible de se prononcer sur la nature des éléments figurés par WERNER.

Il est également difficile de donner une interprétation satisfaisante des amibes à quatre noyaux qu'ELMASSIAN dit avoir observées fréquemment au cours de son étude d'*E. minuta* et qu'il considère comme étant des schizontes. En effet le malade, qui a fourni à ELMASSIAN le matériel d'étude, était infecté par *E. coli* et par *E. dysenteriæ*, et, à notre avis, l'auteur n'a pas toujours su rapporter à l'une ou à l'autre de ces deux espèces les formes qu'il a dessinées. D'autre part, comme ELMASSIAN admet que la multiplication nucléaire se réalise par une division mitotique du noyau primitif qui, en se répétant deux fois, donne quatre noyaux, nous pensons que les éléments quadrinucléés représentés par cet auteur ne sont pas des schizontes, mais correspondent à un stade de développement de kystes gamogoniques d'*E. coli* ayant pris une forme plus ou moins ovalaire au cours des manipulations.

En résumé, on peut rencontrer dans les selles d'un individu parasité par *E. coli*, à côté des formes binucléées en rapport avec la division simple et des éléments uninucléés aboutissant à la formation des kystes gamogoniques, des amibes multinucléées d'où dériveront des kystes schizogoniques. Signalons, sans nous y arrêter pour l'instant, que nous avons fait des constatations analogues chez *E. legeri* et chez *E. muris*.

ABSENCE DE SCHIZOGONIE CHEZ *E. dysenteriæ*.

Si pour nous l'existence de phénomènes schizogoniques chez *E. coli* ne fait aucun doute, nous croyons par contre être en droit de nier ce mode de multiplication chez *E. dysenteriæ*. Nous n'avons jamais observé chez l'Amibe pathogène des kystes schizogoniques et pas plus qu'HARTMANN (1912) nous n'avons noté la présence de formes mobiles à plus de deux noyaux au cours de l'évolution de ce parasite.

Cependant de très rares auteurs, WERNER (1908), DARLING (1913), JAMES (1914), ont représenté des amibes mobiles à quatre noyaux. Par analogie avec ce que nous savons d'*E. coli*, de telles formes étaient susceptibles d'être considérées comme des schizontes. Mais aucune des figures ou des descriptions qui en ont été données ne nous a convaincus qu'il s'agissait d'amibes multinucléées. En effet, WERNER ne donne qu'un mauvais dessin et se contente de signaler d'un mot la présence de cette forme qua-

drinucléée chez un sujet infecté par *E. dysenteriæ* au type *tetragena*. DARLING dit avoir observé dans des selles et dans le pus d'un abcès amibien du foie des amibes à quatre noyaux qu'il considère comme des schizontes. Il aurait même vu, dans une préparation de selle, une amibe dont le noyau se serait divisé sur place en quatre petits noyaux-fils. A notre avis, dans les figures données par DARLING, il est difficile de reconnaître la structure de noyaux d'Entamibes. D'autre part, le mode de division du noyau sur place, qu'il indique, rappelle le processus de division multiple admis par SCHAUDINN pour *E. coli*, mais contesté avec raison, selon nous, par HARTMANN et WHITMORE. Aussi nous semble-t-il nécessaire d'attendre la confirmation des observations de DARLING avant d'accepter sa manière de voir.

JAMES a représenté une amibe à quatre noyaux qu'il considère comme semblable aux formes vues par DARLING. Mais il ne se prononce pas sur sa nature exacte et il fait remarquer qu'il est difficile de dire s'il s'agit d'un schizonte ou d'un kyste. Pour nous, en raison de la disposition des noyaux accolés les uns aux autres et de la présence de nombreuses masses sidérophiles dans le cytoplasme, nous avons l'impression qu'il s'agit d'un élément en voie de dégénérescence.

Ainsi, chez *E. dysenteriæ*, aucun auteur n'a donné d'image représentant indiscutablement une amibe à plus de deux noyaux et personne n'a signalé la présence de kystes comparables aux kystes schizogoniques que nous avons décrits chez *E. coli*. Il nous semble donc que les rares documents apportés jusqu'à présent en faveur de l'existence d'un phénomène de schizogonie chez l'Amibe pathogène sont insuffisants pour appuyer cette conception. Pour expliquer la pullulation du parasite lors de certaines crises de dysenterie, il n'est nullement besoin (MATHIS et MERCIER, 1917 *a*), comme l'ont supposé certains auteurs, d'invoquer une schizogonie, la division simple suffisant à assurer la multiplication intense de l'Amibe.

*
* *

En résumé, nous connaissons chez *E. dysenteriæ* la division simple (MATHIS et MERCIER, 1916 *c*) et la reproduction sexuée par kystes gamogoniques ; chez *E. coli*, en plus des mêmes processus, il existe une reproduction asexuée par kystes schizogoniques.

Ces kystes schizogoniques et gamogoniques de l'Amibe banale

du colon ont en général des caractères différentiels suffisants pour permettre de les distinguer. Cependant certains kystes asexués, provenant d'amibes qui se sont entourées de bonne heure d'une membrane kystique et chez lesquelles le cytoplasme est devenu plus compact, peuvent être confondus avec des kystes sexués. Mais ces kystes, dont la dimension la plus fréquente est de 17 μ (sur préparations fixées et colorées), pourront être mis en évidence par la biométrie. En effet il suffit de mesurer un assez grand nombre de kystes au stade de huit noyaux et d'établir un graphique à l'aide des dimensions ainsi obtenues. Tandis que, chez *E. dysenteriæ*, espèce ne possédant que des kystes sexués, le graphique ne présentera, comme nous l'avons montré (1917 *c*), que deux sommets sensiblement d'égale hauteur ; chez *E. coli* et les espèces voisines où il existe une schizogonie, on obtiendra un tracé à trois sommets dont les deux premiers correspondent aux kystes gamogoniques et le troisième aux kystes schizogoniques. Nous ferons toutefois remarquer que si l'on obtient toujours pour *E. coli* un graphique à trois sommets situés sur les mêmes ordonnées, ces sommets pourront être à des hauteurs variables. Cette particularité s'explique par le fait que, suivant les selles, les kystes des deux catégories se rencontrent en proportions variables.

Si le plus grand nombre des kystes schizogoniques ont huit noyaux comme les kystes gamogoniques, il n'est pas rare, dans certaines préparations, d'en rencontrer renfermant 9, 10, 12, 16 noyaux. Jusqu'ici ces kystes à nombreux noyaux avaient été considérés comme des éléments anormaux ou comme appartenant à des variétés de l'Amibe banale du colon ; or nous avons montré qu'ils font partie de l'évolution normale du parasite. Chez *E. dysenteriæ*, où il n'existe pas de kystes schizogoniques, KUENEN et SWELLENGREBEL (1913), SWELLENGREBEL et SCHIESS (1917) ont été les seuls à signaler l'existence de kystes à plus de quatre noyaux ; mais nous avons montré (1917 *c*) que les vues de ces auteurs ne sauraient être acceptées. Ainsi, dans les kystes gamogoniques, le nombre des noyaux est constant et a une valeur spécifique : quatre pour *E. dysenteriæ* et huit pour *E. coli*. Mais, dans les kystes schizogoniques, le nombre des noyaux n'a pas une fixité absolue.

L'existence d'une schizogonie chez l'Amibe banale du colon et son absence chez l'Amibe dysentérique nous permettent d'ex-

pliquer certaines particularités propres à chacune des deux espèces. On sait en effet que l'aire de dispersion d'*E. coli* est très étendue, car elle se rencontre dans toutes les contrées du monde; on sait aussi qu'elle se propage très facilement, à tel point qu'on peut dire que tout individu, à un moment donné de son existence, a été parasité par cette amibe. Au contraire, *E. dysenteriæ* est beaucoup moins répandue et l'infection par l'Amibe dysentérique, même dans les pays chauds et humides de la zone intertropicale où l'amibiase est endémique, ne se rencontre jamais, pour l'ensemble d'une population, que dans une proportion relativement peu élevée.

Il est de toute évidence que la dissémination d'*E. coli*, par suite de l'existence de kystes schizogoniques, se réalise beaucoup plus facilement que celle d'*E. dysenteriæ*. En effet, il suffit qu'un individu ingère un seul de ces kystes pour être parasité. Au contraire, l'infection par *E. dysenteriæ* nécessite l'absorption simultanée d'au moins deux kystes de sexualité différente. Or ceux-ci, expulsés dans les selles, courent de grandes chances d'être séparés, pour peu qu'ils séjournent pendant un certain temps dans le milieu extérieur. Si l'on admet, en outre, comme certains auteurs l'ont démontré, que rejetés hors de l'organisme les kystes perdent rapidement leur pouvoir infectant, on comprendra que les conditions de la propagation d'*E. dysenteriæ* sont difficiles à réaliser. La dissémination ne peut se faire que de proche en proche. L'observation a montré en effet que la contagion s'opère surtout d'homme à homme (MATHIS ,1913 *b*).

D'autre part, si les amibes issues des kystes d'*E. dysenteriæ* peuvent évoluer pendant un certain temps dans l'intestin humain, elles ne s'y maintiendront qu'en présence de certaines bactéries favorisantes. Celles-ci, abondantes surtout dans la flore bactérienne intestinale des sujets séjournant dans les contrées humides et chaudes des régions intertropicales, paraissent être rares ou faire défaut dans l'intestin de l'homme habitant sous les climats froids et tempérés. Ce fait nous explique que les dysentériques, revenant de nos colonies où l'amibiase est endémique, finissent par guérir en France au bout d'un temps plus ou moins long et même en l'absence de tout traitement approprié. Cette guérison spontanée est due principalement au fait que la flore bactérienne s'est modifiée. Pour toutes ces raisons, nous pensons que, malgré les cas relativement nombreux de dysenterie amibienne signalés

en France au cours de la présente guerre, il n'y a pas à craindre que l'amibiase devienne endémique dans notre pays.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1897. CASAGRANDI et BARBAGALLO. — *Entamœba hominis* s. *Amœba coli* (LOESCH). Studio biologico e clinico. *Annali d'Igiene sperimentale*, t. 7, 1897, p. 103.

1913. COLLIN (B.). — Sur un ensemble de Protistes parasites des Batraciens. *Arch. zool. expérim.*, 1913, t. 31 (notes et revues), p. 59.

1911. CRAIG. — The parasitic Amœbæ of Man, 1911, Philadelphia.

1913. DARLING (S.). — Observations on the cysts of *Entamœba tetragena*. *Archives of internal Medicine*, 1913, vol. II, pp. 1-14.

1909. ELMASSIAN. — Sur une espèce amibienne chez l'homme. *Entamœba minuta*, n. sp. *Centralbl. f. Bakt.*, I, *Orig.*, 1909, t. 52.

1912. HARTMANN. — Untersuchungen über parasitische Amœben. II. *E. tetragena. Arch. f. Protist.*, 1912, t. 24, p. 163.

1912. HARTMANN et WHITMORE. — Untersuchungen über parasitische Amœben. III. *E. coli. Arch. f. Protist.*, 1912, t. 24, p. 182.

1914. JAMES (W.). — A study of the Entamœba of Man in the Panama Canal Zone. *Ann. of trop. med. a. parasit.* 1914, t. 8, n° 2, p. 133.

1913. KUENEN et SWELLENGREBEL. — Die Entamœben des Menschen und ihre praktische Bedeutung. *Centralbl. f. Bakt.*, *I. Origin.* 1913, t. 71, p. 378.

1913 *a*. MATHIS (G.). — Recherche des kystes d'Amibes dans les selles de l'Homme. *Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine*, 1913, t. 4, n° 7.

1913 *b*. MATHIS (C.). — Les porteurs de kystes amibiens et la prophylaxie de la dysenterie amibienne. *Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indo-Chine*, 1913, t. 4, n° 10.

1916 *a*. MATHIS (C.) et MERCIER (L.). — L'Amibe de la dysenterie. Revue, *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. 14, 15 novembre 1916.

1916 *b*. — — Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ. C. R. Soc. de biologie*, 1916, t. 79, p. 980.

1916 *c*. — — La division simple chez *E. dysenteriæ. C. R. de biologie*, 1916, t. 79, p. 982.

1917 *a*. — — Au sujet du cycle évolutif de l'Amibe dysentérique. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 12 janvier 1917.

1917 *b*. — — Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'Homme. *Presse médicale*. Paris, 22 février 1917.

1917 *c*. — — Existe-t-il des kystes à plus de quatre noyaux chez *E. dysenteriæ? Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1917, p. 165.

1903. SCHAUDINN. — Untersuchungen über die Fortpflanzung einiger Rhizopoden. *Arb. a. d. Kaiserl. Gesundh.*, t. 19, p. 547.

1908. WERNER (H.). — Studien über pathogene Amœben. Beihefte z. *Arch. f. Schiffs. u. Tropen Hyg.*, Bd. 12, Bei. II, pp. 5-18.

1911. WERNER (H.). — *Entamœba coli*. Handb. d. path. Protozoen (v. Prowazek). Leipzig, I Lief., pp. 67-77.

L'anophélisme macédonien dans ses rapports avec le paludisme au cours de 1916

Par le Médecin-principal NICLOT

L'année 1916 demeurera mémorable dans les fastes du paludisme : l'observation en Macédoine a pris une ampleur inusitée, due à une convergence exceptionnelle des facteurs pathogènes : abondance des réservoirs de germes, du moustique, des éléments réceptifs, dans les conditions spéciales d'exposition créées par la guerre.



Structure physique de la Macédoine :
Lavis clair (hauteurs au-dessous de 1000 m.), lavis foncé (haut. au-dessus de 1000 m.)

Il s'agit d'un pays d'endémie historique. Les poèmes orphiques, il y a 3.000 ans, célèbrent la tierce et la quarte. Avant ses annexions récentes, la Grèce était encore la région la plus impaludée d'Europe ; elle l'emportait sur l'Italie, au titre de la morbidité et de la léthalité, d'environ 1/3. La ligue antipalustre fondée en 1905 par Savas et Cardamatis signale, rien que pour la vieille Grèce, 2.000 décès annuels et 800.000 atteintes.

Vers l'occident, une série de lacs et de marais ponctue la route qui joint le delta du Vardar à Monastir et à la boucle de

la Cerna. Au levant, une ligne analogue s'insinue entre la Chalcidique et le continent.

La vallée du Vardar descend du nord vers Salonique également environnée de lacs et de marais. Il en est de même de celles du Spanc et du Gallico, nés des pentes du Krusabalkan.

Au septentrion s'échelonnent le lac Doiran, puis la vallée de la Butkova qui s'écoule à l'est dans le golfe Strymonique par les « palus » de la Strouma et du lac Tahinos.

En outre de son paludisme traditionnel, la Macédoine, à la suite des deux guerres balkaniques et de la convention de Bucarest, vit un flot d'émigration l'envahir : il s'agissait de réfugiés de langue hellène venus de Thrace, d'Asie Mineure et même du Caucase, la plupart chroniquement malariques et pour lesquels le docteur COPANARIS, qui établit en 1915 une carte des index endémiques après la répartition de cette nouvelle population sur la région, relevait des taux pouvant atteindre 95 o/o au point de vue clinique, 57,8 o/o au titre hématologique.

La carte de répartition de ces réfugiés figure dans le compte-rendu du comité macédonien présidé par M. PALLIS. Cette œuvre méritoire n'était pas sans danger pour la dissémination sur un terrain aussi favorable de ces réservoirs de germes paludiques.

Les nombreux effectifs amenés à parcourir la région pendant la saison dangereuse furent soumis à la nécessité du travail du sol, à des déplacements à toute heure du jour, à des fatigues parfois très lourdes, à des relations — en l'absence de routes — constantes avec la voie ferrée, qui occupe les points déclives et traverse les villages malsains.

Ce sont les causes secondes, surtout les fatigues militaires, qui expliquent les deux acmés de la courbe. Il existe des rapports de médecins de troupes qui sont probants à ce propos.

La morbidité a été assez élevée, mais la correction relative apportée par un louable effort prophylactique a eu des résultats appréciables, surtout sur la léthalité, fort basse. Sans insister, à côté des quelques 200.000 moustiquaires et des milliers de litres de pétrole distribués, on peut relever environ 20 tonnes de quinine délivrées à l'armée ou aux civils pendant cette période. Les courbes sont conformes, toutes proportions gardées, à celles habituelles en Grèce d'après les comptes-rendus de la Ligue contre le paludisme publiés chaque année (1), en ce qui concerne

(1) SAVAS. Athènes, 1907. Texte grec.

la morbidité et la mortalité. On peut noter la fin traînante pour 1916, due à un automne tiède et pluvieux. Une légère reprise est même notée au milieu de novembre, vers ce qu'on appelle « l'été de la Saint-Martin », qui fut précédée en fin octobre par une pullulation plus intense de la faune anophélienne, notée dans tout le Centre Hospitalier. La fin de 1915, au contraire, était franchement affirmée; des froids très vifs — ayant dépassé à Salonique — 10° et en Serbie — 18° — avaient supprimé brusquement toute inoculation possible.

Ces faits sont confirmés par les quelques renseignements météorologiques recueillis en ville, au Laboratoire de Chimie de l'Armée d'Orient.

*
* *

Les espèces de moustiques trouvées par CARDAMATIS (1) dans ses enquêtes, portant sur diverses régions de la Vieille Grèce, mais surtout sur l'Eubée et les environs d'Athènes, établissent le tableau proportionnel suivant :

Claviger	42,59 0/0
Superpictus	50 0/0
Bifurcatus	5,55 0/0
Pseudopictus	1,85 0/0

Dès janvier 1916 l'inventaire commence, par des envois de quinzaine réclamés par la Direction du Service de Santé. Une notice avec figures fut imprimée, expliquant les conditions d'expédition avec indications sommaires de détermination et de capture. La Commission d'Hygiène de l'Armée d'Orient me chargea de ces examens, et les documents produits sont originaires de cette source.

En Macédoine — Salonique ou intérieur — c'est *Anopheles maculipennis* (= *claviger*) qui s'est montré le principal vecteur morbide. Sa répartition ubiquitaire est celle même de la malaria. Il peuple tous les environs de Salonique et le delta. Vers le Ponent, on le rencontre jalonnant la direction Saritcha, Jenitsé, Florina, Monastir et toute la boucle de la Cerna. Il en est venu, au Levant, de Loutra et de Sédès ; il infeste toute la vallée du Vardar jusqu'à la frontière, la région des lacs — Amatovo, Ardzan, — les vallées au sud et au nord du Krusa-Balkan, celles de la Butkova, de la Strouma, Sédès.

(1) CARDAMATIS, *Le Paludisme en Grèce*. Texte grec. Athènes. Volume de 1912, page 182.

A côté de cette espèce dominante, dans l'intérieur se place, très abondant en certains points, — autour de l'Axios et du Strymon, Gumendje, Ardzan, Sérès, — mais toujours limité dans son aire d'habitat, *Anopheles superpictus* (*Pyrethophorus* ou *Myzomyia*, suivant les auteurs). Les Hellènes — CARDAMATIS — et les Anglais — BALFOUR — lui ont conservé ce nom, bien que ceux des individus que j'ai examinés présentent certains caractères, les taches claires des franges alaires notamment, le rapprochant de *P. palestinensis*. Des échantillons ont été soumis à l'examen de notre vénéré maître LAVERAN.

A. pseudopictus (*Myzorhynchus*) ne s'est présenté qu'à l'état de rares unités, Patérès, Snevce : Vardar et Spanc. De même *A. bifurcatus* n'a été déterminé que par les Anglais : BALFOUR à Langada (1).

J'ai en vain recherché les diverses espèces algériennes : *A. algeriensis*, *P. Chaudoyei*, *P. myzomyifacies*, *P. Sergenti*, etc...

Il convient d'ajouter, pour mémoire, que le *Stegomyia calopus* existe à Salonique même ; que les Phlébotomes y foisonnent dans les appartements : nos formations sanitaires, surtout celles en briques ou pisé, en sont tourmentées. Il en est venu également de divers points : Snevcé, Vatriluk, etc...

Quelques espèces banales ont prêté à des interprétations erronées : *Chironomus plumosus*, couramment associé, *Culex spathipalpis*, assez fréquemment.

La carte des anophélines s'inscrit sur celle de l'endémie palustre, autant que permettent d'en juger les investigations antérieures de la « Santé » de Macédoine — carte du docteur COPANARIS — et les listes comparatives établies dans le Centre Hospitalier, fixant la provenance des cas de première invasion. Le facteur anophélien suit, dans le temps et dans l'espace, les données palustres.

En ce qui concerne Salonique où, l'été, le confort est troublé par l'obsession de l'insecte piqueur et où la moustiquaire fait partie du mobilier de location, l'anophéline est rare dans les quartiers élevés et peuple surtout les deux extrémités de la ville, dès que l'on a franchi les alignements citadins : pour le paludisme, le meilleur test est offert par nos formations sanitaires, qui ont été atteintes très fortement dans leur personnel,

(1) *The medical entomology of Salonica*, 10, Henriett street, London, 17 mai 1916.

à ce niveau : l'Hôpital Lyonnais, les Hôpitaux temporaires 2, 5, 10, 11, dans la région orientale, mais surtout, à Zeitenlik, dans la zone opposée, les Hôpitaux temporaires plus anciens 1 et 3 ont payé un lourd tribut. Il en va de même pour la troupe et les infirmeries. A Salonique, le Médecin Aide-Major Mossé note : « Où il y a beaucoup de moustiques, il y a beaucoup de malades ; où il y a peu de moustiques, il n'y en a que quelques-uns ; il n'y en a point où le moustique fait défaut ».

Tous les postes de grande endémie, comme Karasouli — une station que l'on avait surnommée « la mort des chefs de gare » — étaient affligés par les bestioles, à l'extrême. Je dois au Médecin-Major Rouch, Chef de l'Ambulance, la plus copieuse récolte.

Fin avril, le Médecin-Major régimentaire Récamier, observant près de Vergetor, déclare (Commission d'Hygiène de l'A. O., séance du 5 janvier 1917) : « Dans mes séjours aux colonies ni au cours de cette campagne, je n'ai jamais vu une telle abondance d'*Anopheles maculipennis;* il y en avait chaque soir plus d'une centaine dans les tentes d'officiers. »

Si l'on a fait disparaître ou pétrolé partout où l'on a pu les marigots suspects, les gîtes n'ont guère été reconnus et détruits ou traités qu'au niveau de certaines formations sanitaires : à Zeitenlik, le Médecin-Major Garin s'y était activement employé. Des travaux furent même poursuivis pendant de longs mois avec une équipe indigène commandée par un Ingénieur des Mines.

De nombreux anophélines ont été disséqués à l'état frais, mais en quantité cependant trop restreinte pour affirmer une proportion exacte. Il a été demandé à certains postes particulièrement intéressés, comme Karasouli, de recevoir les moustiques en litige dans l'alcool dès leur capture, et plusieurs centaines ainsi recueillis seront ultérieurement inclus en séries et débités en coupes.

La faune anophélienne, en 1915, avait paru brusquement disparaître après les froids rigoureux de novembre. Jusqu'aux premiers jours de mai 1916, les femelles anophélines — *Anopheles maculipennis* — n'ont jamais été reçues que par unités isolées, mêlées à une faune d'insectes le plus souvent non piqueurs. Elles étaient ordinairement, du reste, gorgées de sang. A partir de mai, les envois deviennent abondants et les échantillons nombreux indiquent la multiplication du moustique. De tel centre, où sévit le mal avec une plus grande intensité, comme

Karasouli, ils arrivent même en rafales, les ventres gonflés de leur repas sanguin. Leur courbe évolutive précède en son ascension de plus d'un mois celle du paludisme.

Signalons, au contraire, une fin tardive pour 1916. Décembre 1916 et janvier 1917 permettent encore de constater dans les habitations et sous la tente, tant en ville qu'au front, en pleine boucle de la Cerna, des anophélines survivants, volant et piquant.

« Les fièvres palustres, dit SAVAS, sont irrégulièrement réparties dans le royaume ; elles apparaissent plus denses dans la « plaine, plus rares dès que l'on s'élève et disparaissent presque « sur les hauteurs qui dépassent 800 mètres. Dans les régions « de plaine, elles commencent vers la fin d'avril ou le commen- « cement de mai. Elles conservent leur acmé en août et sep- « tembre pour disparaître en novembre. Plus le sol est élevé, « plus le commencement est retardé et la cessation précoce. Des « rechutes des fièvres sont observées pendant tout l'hiver ». Il va de soi que, comme en Algérie et autres lieux, cette immunité des altitudes n'est que relative. Elle s'est cependant, en général, vérifiée, pour le Krusa-Balkan par exemple, aussi bien au titre pathologique qu'au titre entomologique.

La densité anophélienne n'augmente pas seulement en quantité la morbidité : elle l'aggrave. La sommation des doses d'inoculation et la fréquence des réinfections entrent sans doute en jeu et permettent d'expliquer qu'un même *Plasmodium prœcox* soit habituellement plus sévère à Karasouli qu'à Salonique.

Le paludisme macédonien ne va pas sans raisons d'inquiétude pour les régions, en France, d'anophélisme latent. On commence à s'en préoccuper : ETIENNE, WURTZ, GARIN. A maintes reprises j'appelai jadis l'attention sur ce danger éventuel (1).

L'observation recueillie dans ce champ grandiose de l'expédition macédonienne apporte une confirmation éclatante à l'étiologie anophélienne.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 9 novembre 1910.

Traitement du paludisme épidémié et de l'amibiase associée

Par CH. GRALL
Médecin Inspecteur général des Troupes coloniales.

I

TRAITEMENT DU PALUDISME FRANC

Le paludisme épidémié, il faut entendre par ce mot les formes particulièrement virulentes du paludisme, a toujours frappé les esprits par la gravité de ses atteintes et la ténacité de ses rechutes, malgré le traitement le plus actif. On a été tenté de croire et de dire que la quinine n'avait pas d'action sur ces formes.

On a demandé à la médication quinique plus qu'elle ne pouvait donner et on a conclu, de l'insuccès constaté, à l'inefficacité du médicament.

Les observateurs n'étaient pas prévenus que certaines formes de l'hématozoaire sont quinino-résistantes : mérozoïtes des fièvres continues, se multipliant, on le sait, par bipartition dans la circulation générale, formes en croissant du paludisme primaire, gamètes de la tierce, schizontes d'un accès en cours depuis quelques heures.

Les déterminations qui en sont la manifestation ne peuvent, par suite, que recevoir atténuation du traitement.

D'autre part, les modes d'administration employés n'ont pas été ceux qui pouvaient assurer le plus complètement l'action de la quinine.

Les praticiens ne se sont pas toujours inquiétés des horaires de l'administration du médicament, donnée importante dans la cure du paludisme. Ils n'ont songé qu'à forcer les quantités prescrites jusques et au delà des doses thérapeutiques. Fort heureusement ont-ils eu recours presque uniquement à l'injection sous-cutanée et intra-musculaire, procédé qui, nous sommes tenu de le rappeler, est le moins actif de ceux que l'on peut prescrire pour l'emploi de la quinine.

Ils ont considéré que la quinine en injection agissait plus

vite et plus massivement que par la voie digestive, contrairement aux données de l'expérimentation.

L'efficacité de la quinine est complète quand il s'agit des *rechutes*, pour peu *qu'elles soient éloignées de tout apport exogène réellement actif*, mais cette efficacité, pour être réelle, est loin d'être aussi évidente quand il s'agit de réinfections récentes; elle l'est moins encore quand elle s'adresse aux manifestations de première invasion. On ne peut que les atténuer, les écourter et mettre obstacle à la reprise imputable à la reviviscence du paludisme endogène. L'efficacité de la quinine ne va pas au delà.

On ne coupe pas avec la quinine, quelles que soient la dose et la formule, un accès en cours... on ne coupe pas la série septénaire des fièvres d'infection et de réinfection; il faut bien le savoir et ne pas tirer de son inactivité relative la conclusion que la malaria n'est pas en cause.

La quinine n'est immédiatement et complètement efficace, que lorsqu'elle est appliquée au traitement des manifestations du cycle schizogonique et quand celles-ci surviennent à longue distance de la première infection ou de toute réinfection.

La quinine est beaucoup moins puissante quand elle est prescrite contre les fièvres d'invasion ou de rénovation du paludisme (déterminations des apports exogènes). Son action est limitée à l'abaissement de la température et à l'atténuation des phénomènes généraux à cette phase, comme aux stades où les accès évoluent en séries prolongées, constatation qui indique toujours l'action récente d'apports anophéliques.

La cure du paludisme d'invasion ou de rénovation récente ne peut s'obtenir que par stérilisation discontinue et longuement répétée.

Ce sont faits à mettre en évidence pour éviter l'exagération des doses ou la négation de la valeur du médicament.

Il faut savoir en outre que, dans les manifestations du paludisme récent ou récemment rénové, la quinine n'est pas toute la médication. Il est toujours exact de dire qu'en outre de l'élément spécifique, il entre en cause un élément associé (gastrique ou gastro-bilieux), que nous pouvons considérer, en nous plaçant au point de vue de la doctrine actuelle, comme étant d'origine toxinhémique; il en faut débarrasser le terrain, en vue de préparer l'action curative des sels quiniques.

« Les éléments bilieux et intermittents constituaient le fond de cette « fièvre.... L'élément gastrique était l'élément essentiel. Il entrait tou-

« jours pour une large part dans la composition de la fièvre épidé-
« mique.

« Dans les cas, fort rares d'ailleurs où la fièvre gastrique était vierge « de tous phénomènes intermittents, la diète, un vomitif, un purgatif « suffisaient, mais, chez la plupart des malades ainsi guéris, les rechutes « étaient fréquentes ou bien les accès intermittents ne tardaient pas à se « montrer. De sorte que, pour guérir promptement et sûrement les fièvres « gastriques (même sans intermittence), le meilleur moyen était de les « traiter comme la fièvre rémittente, par les évacuants et le sulfate de « quinine, simultanément...

« Il en était de la fièvre intermittente simple, seulement traitée par le « sulfate de quinine, comme de la fièvre gastrique traitée seulement par « les évacuants. Sa guérison n'était que momentanée : une récidive ne « tardait pas à se produire et, de récidive en récidive, le malade passait « en peu de temps à un état cachectique....

« La complication gastrique n'était pas évidente dans tous les cas, « mais, au fond, elle existait toujours et le sulfate de quinine n'exerçait « généralement la plénitude de son action fébrifuge qu'après l'emploi des « évacuants et notamment des vomitifs » (Cazalas).

1° Fièvres d'infection et de réinfection du paludisme primaire

L'indication première, disaient nos devanciers, n'est pas d'administrer le médicament dit spécifique ; il importe avant tout de préparer son action.

« L'expérience a prouvé que si, dans les fièvres franchement intermit- « tentes, saburrales et bilieuses, le vomitif est très utile mais non indis- « pensable, il y a nécessité de recourir à cette médication dans la fièvre « rémittente » (1).

La racine d'ipéca ou sa poudre sont les agents les plus efficaces pour la réalisation du résultat recherché.

Cette médication doit être prescrite à l'entrée et reprise à chaque ressaut de la crise fébrile dans les formes graves des fièvres continues palustres. L'action vomitive ou contre-stimulante de l'ipéca sera remplacée par l'action évacuante de limonades purgatives ou du calomel dans les formes moyennes et surtout atténuées.

Les formules conseillées sont les suivantes : julep gommeux tenant en suspension 1 g. à 1 g. 25 de poudre d'ipéca, ou décoction de racine d'ipéca obtenue en faisant bouillir dans 150 g. de liquide 4 à 6 g. de racine d'ipéca concassée.

Ces potions se prennent dans la journée. On espace les prises de façon à éviter les vomissements trop répétés. On en facilite la tolérance, si besoin est, en y associant l'opium.

(1) Jacquot. Lettres médicales sur l'Italie.

Quand l'ipéca est donné en vomitif, il doit être administré dans la soirée au moment où se fait sentir la détente journalière.

« Le vomi-purgatif doit commencer le traitement quand il n'y a pas « péril en la demeure et le sulfate de quinine est administré le lendemain ; « dans les cas menaçants, le tour est renversé..... La tolérance du fébri- « fuge devient ainsi plus facile ; enfin, celui-ci agit plus efficacement.... « Dès l'origine évacuants et sulfate de quinine ... et consécutivement « toniques » (1).

Trois heures après le vomitif ou la potion à l'ipéca, vers 19 à 20 h., se prendra le sel quinique qui, à moins d'intolérance absolue ou d'accidents pernicieux, sera ingéré par la voie buccale, en solution opiacée de préférence ou en cachet, si l'on veut tenir compte de certaines susceptibilités.

La dose ne sera pas de moins de 1 g. 25 dans les formes moyennes ; elle devra excéder 1 g. 50 dans les formes graves.

Il ne s'agit pas de faire tourner court à la maladie (ce qu'on n'obtiendrait que dans les cas où elle touche à sa fin), mais d'en atténuer progressivement et lentement les phénomènes.

« Nous nous résumerons en disant que la quinine à dose suffisante, sous « réserve que l'heure de son administration soit opportune, transforme « une intoxication massive en une intoxication de moyenne gravité et « peut, à ce point, atténuer les formes légères qu'elles rentrent dans les « cas abortifs » (2).

La continuité de la fièvre résultant de la multiplication par bi-partition des mérozoites, entraîne l'obligation de continuer la médication quinique *pendant toute la durée de cette fièvre* d'invasion ou de rénovation.

Chaque soir, le médicament spécifique devra être ingéré à la même dose et à la même heure, car c'est l'*hora optima.* Qu'il s'agisse en effet d'accès subintrants ou d'accès isolables, *ils débutent dans la prime matinée ;* c'est vers le jour naissant et quelquefois plus tôt que se fait la rupture des schizontes ; c'est par suite l'heure où la quinine devra être en pleine action, or ce résultat n'est obtenu que 8 à 10 h. après l'ingestion. En prescrire l'administration plus tôt, et surtout plus tard, c'est s'exposer à ne pas obtenir la sommation à l'heure favorable, à moins de recourir à des doses exagérées.

Le malade entre rarement aux premiers jours de la maladie.

(1) JACQUOT. Lettres médicales sur l'Italie.
(2) GRALL. Paludisme *(Traité de Pathologie exotique* GRALL-CLARAC).

Quand il s'agit de la manifestation initiale, il n'est soumis à l'observation médicale qu'au 3e ou 4e jour au plus tôt et quelquefois à la fin du septénaire. Le médecin assistera dans ce cas à ce que j'ai appelé la « cassure » de la fin du septénaire. Il doit être prévenu que, dès le lendemain, se produira une reprise de fièvre et qu'il faut agir, pour l'enrayer, malgré la détente qu'il peut constater.

2° Fièvres de rénovation. Rémittentes automnales. — Rémittentes bilieuses.

Les fièvres continues traitées à l'hôpital sont plus souvent celles de la *rénovation* du paludisme. La période d'incubation ne se passe pas sans la reviviscence des accès antérieurs, reviviscence assez bruyante. Ces malades ne s'y trompent pas ; ils s'empressent de demander des soins à l'inverse de ceux qui en sont à leurs premières manifestations et qui, souvent, les portent longuement sur pieds. Chez eux, on enregistrera d'abord des accès quotidiens ou tierces, mais bientôt s'établira la continuité de la fièvre (5 à 6 jours en moyenne) (1).

Il faut s'y reconnaître et ne pas mettre sur le compte d'associations morbides cette succession de fièvres d'accès et de fièvres continues, évolution qui peut sembler anormale quand on n'est pas prévenu et qu'on est, par suite, tenté de classer en dehors du paludisme. La limitation relative de leur durée à un septénaire résulte moins de l'action du traitement que de leur évolution obligée.

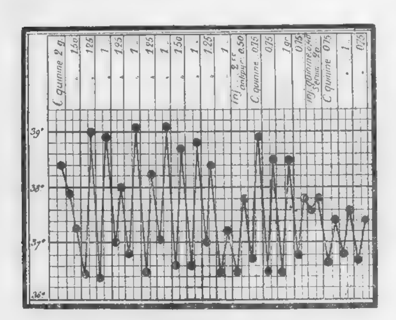
Les indications thérapeutiques sont les mêmes que dans les fièvres d'invasion.

La poudre d'ipéca en potion, administrée à dose filée, trouve ici sa très utile indication. Les accidents gastriques et gastro-bilieux sont, en effet, plus accusés que dans les fièvres d'invasion, particulièrement quand il s'agit de paludisme contracté antérieurement à l'endémie en cours. On peut dire que, chez ces derniers malades, il y a non seulement gastricité, mais biliosité. Le traitement est celui que Colin a indiqué pour les « fièvres rémittentes d'automne ».

(1) Les observations relatées par les divers observateurs qui ont décrit les fièvres de Macédoine nous paraissent, sauf rares exceptions, rentrer dans le groupe, non pas des fièvres d'invasion, mais des fièvres de rénovation du paludisme primaire.

Il faut savoir également que, dans ces cas, la médication quinique n'agira qu'*à titre palliatif*; elle n'est pas assez puissante pour empêcher l'évolution successive de ces fièvres d'accès et de cette fièvre continue. Mais, elle met à l'abri des accidents mortels et réduit la durée et la gravité de ces formes.

Nous avons dit et nous tenons à répéter qu'il est une association qui peut prêter à la méprise ; c'est celle de l'hépatite amibienne restée fruste jusqu'à cette date et qui, sous l'action de l'hématozoaire et de ses toxines, reprend activité. Dans ces cas complexes, il faut interroger de près la courbe thermique. Les inscriptions ne sont pas les mêmes dans les deux maladies ; que l'on prenne régulièrement les températures de la méridienne et de la soirée, la distinction deviendra très nette. Une détente notable vers les 20 h. permet d'affirmer qu'il s'agit d'une crise uniquement palustre, mais si la fièvre est irrégulière et surtout tardive dans ses rémissions (au delà de 20 h.), il faudra *interroger le foie et rechercher le parasitisme amibien dans les selles.*



Graphique I.
Action nulle de la quinine.

C'est dans ces cas d'association amibienne que l'on a plus particulièrement multiplié les prises et exagéré les doses de quinine sans bénéfice aucun pour le malade (Graphique I).

Si la médication habituelle ne donne pas les résultats escomptés, l'émétine seule, prescrite à fortes doses pendant une série de 5 à 6 jours, en lieu et place de l'ipéca, fait tomber la continuité ou la sub-continuité de la fièvre.

3° FIÈVRES D'ACCÈS

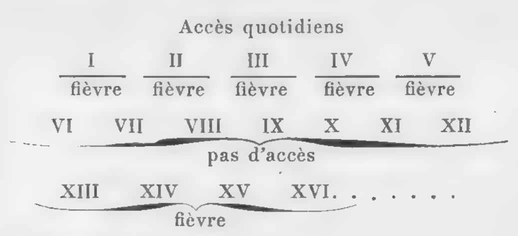
On trouve dans ces fièvres de l'évolution schizogonique, quand elles s'observent à la période estivale et automnale, la double indication thérapeutique signalée dans les fièvres d'infection ou de réinfection, car, à ces dates, elles les suivent de près et en partagent la nature, comme l'indiquaient JACQUOT et CAZALAS. Il faut donc agir contre l'hématozoaire et contre ses toxines.

Contre l'élément gastrique ou gastro-bilieux (élément toxinhémique) qui accompagne si souvent ces crises, la médication à prescrire, dès l'entrée, est la médication évacuante.

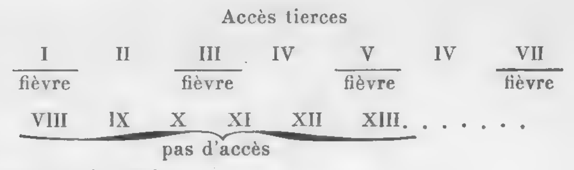
Toutefois, quand il y a danger ou menace de danger, il paraîtra prudent de débuter par une injection interstitielle de sel quinique (75 cg. à 1 g.) ; cette injection est nettement indiquée dans ces cas, *sous réserve de n'être pas renouvelée les jours suivants.*

Quant à la quinine par la voie buccale, il faudra l'administrer en tenant compte de la périodicité des rechutes et de l'horaire des accès.

Ces rechutes procèdent par séries d'une durée variable, mais qui ne peut excéder 5 accès consécutifs quand il s'agit du paludisme quotidien (1). Entre chaque série se constate une période d'intermission qui ne peut être de moins de 6 jours dans le paludisme à accès quotidiens et qui sera d'une durée de 8 à 10 jours dans les accès tierces.



retour de la fièvre le 25e jour.



retour des accès vers le 18e jour.

Il en résulte qu'à moins de contre-indications ressortant de la courbe thermique, la règle est la suivante :

(1) Il faut bien se garder de mettre sur le compte du traitement l'arrêt des accès au 3e, 4e et surtout au 5e jour ; ils s'arrêtent à ces dates (variables suivant la gravité de l'atteinte) en vertu de leur évolution spontanée. Le sang, sans être schizolytique pour les formes de résistance, l'est devenu pour l'évolution schizogonique et restera pendant 6, 8 jours et parfois plus.

A. — *Accès quotidiens*

Tous les soirs, vers les 8 ou 9 h., 1 g. 25 à 1 g. 50 de sel de quinine, pendant 5 jours. Cesser 5 jours et reprendre au 11ᵉ jour, en avance de 48 heures sur la crise à venir. Plus tard, on rectifie, s'il y a lieu, les dates de l'administration, en tenant compte de la loi de périodicité bi-septane et en s'inspirant de ce que les Italiens ont appelé l' « accès pré-critique ». Pour peu que les températures soient prises soigneusement et régulièrement aux heures indiquées, 8, 14 et 20 h., on note, en effet, la veille des accès vrais, une tentative d'accès qui est l'avertissement que le malade va faire sa rechute. Il en rend compte lui-même quand on fait porter son attention sur ce point.

A mesure qu'on s'éloigne de l'infection ou de la réinfection, les prises de quinine seront moins prolongées (3 à 4 jours seulement avec une intermission moyenne de 7 à 8 jours), mais la médication quinique devra être continuée pendant deux à trois mois, aux mêmes heures et par séries de jours (3 au moins, même dans les cas où il est fait constatation que les accès sont uniques).

C'est la *prolongation de cette stérilisation discontinue, reprise aux dates et aux heures appropriées*, qui permettra d'obtenir et de maintenir la guérison. C'est le seul procédé qui paraisse pouvoir assurer ce résultat.

Si la médication est interrompue trop tôt ou irrégulièrement suivie, le paludéen reste exposé à des rechutes interminables qui feront perdre tout le terrain gagné et finiront par le conduire à un état cachectique, alors même que le fébricitant aura été éloigné du terrain d'infection.

Il faut, pour éviter toute surprise et pour échapper à la cachexie hydroémique de KELSCH, apporter à la cure la même persévérance que met l'hémamibe à se reproduire dans l'économie et on ne se rendra bien compte des résultats que si, journellement, on prend et on inscrit les températures, particulièrement celle de 14 à 15 h. qui correspond à l'acmé des accès frustes.

Il ne faut pas s'en tenir à cette période, non plus qu'au début de l'infection, aux impressions du malade pour fixer la date et la reprise des accès.

Il est souvent tenté de prendre pour de simples malaises les

manifestations de la « fièvre » ; il les porte sur pied, et n'en parle pas, mais l'atteinte à l'état général n'en est pas moins progressive et pour peu qu'à l'une ou l'autre des rechutes, il se trouve en état de moindre résistance, les accès affecteront une gravité qui le place en danger immédiat.

B. — *Accès tierces.*

Dans ces formes, comme l'ont noté tous les observateurs d'Algérie et des Colonies, l'élément gastro-bilieux est toujours en action, pour peu qu'il s'agisse d'accès en séries (indice d'une reviviscence récente).

Il faut donc débuter, comme ils l'ont indiqué, par l'ipéca en vomitif. On a, au reste, disent-ils, 24 h. de répit avant de donner de la quinine, puisque le malade entre habituellement au cours de l'accès et que cet accès ne se renouvelle que le second jour de l'hospitalisation.

Les doses de quinine sont les mêmes, mais, ici, l'accès est incontestablement retardé ; il coïncide avec les heures auxquelles on est tenté toujours de le situer, en tenant compte des données classiques. On fractionnera la dose de quinine (moyennement 1 g. 25 à 1 g. 50) en deux moitiés : une à prendre le soir, le plus tard possible et la seconde, le matin, le plus tôt possible... 22 h. et 5 h.

Cette dose de quinine sera prise pendant 8 à 10 jours consécutifs. On interrompra le traitement pendant les 8 jours qui suivent, puis on le reprendra. La quininisation se fera en séries de 8 à 10 jours, en tenant compte de la périodicité des rechutes vers le 18e ou le 24e jour. Plus tard, on rectifiera les dates s'il y a lieu, d'après les constatations de la courbe et sans diminuer les doses on limitera les prises à 6, puis à 4 jours par quinzaine.

Il existe, dans le paludisme tierce, comme dans le paludisme quotidien, des manifestations pré-critiques qui donnent l'alarme en temps voulu ; il importe de les saisir en prenant la température post-méridienne, car c'est le moment de la journée où se constate l'élévation de température de cet accès écourté.

Même à cet âge du paludisme, il ne faut pas s'en tenir à une règle passée dans les habitudes quand il s'agit des fièvres d'accès, celle de se rapporter au malade pour en fixer le début. Il faut savoir que ses impressions sont toujours en retard d'une

heure à deux, quand la fièvre vient en froid. Dans les *fièvres chaudes* (accès du paludisme quotidien, accès de rénovation du paludisme tierce), elles peuvent être en retard de 7 à 8 h. Il n'a notion de la fièvre qu'à l'heure où elle est voisine de l'acmé.

4° QUININE EN INJECTION

A notre avis, l'administration de la quinine doit se faire par ingestion buccale, de préférence à tout autre mode et à moins de contre-indications précises.

Celles-ci peu nombreuses se résument :

soit dans l'intolérance gastrique, quand elle ne cède pas à l'action vomitive comme c'est le cas habituel;

soit dans la perniciosité évidente des symptômes;

soit dans l'apparition de l'hémoglobinurie.

Rappelons d'abord certains points de doctrine qui ne sont pas assez connus par le public médical français.

L'absorption de la quinine, quand elle est administrée par la voie sous-cutanée ou intra-musculaire, débute quelques minutes plus tôt que lorsqu'elle est donnée *per os*, mais elle n'est pas plus importante au bout de la première heure, elle l'est moins de la 6e à la 10e h. et l'élimination se prolonge plus longuement. L'action est donc moins massive.

Les doses à administrer doivent être les mêmes sous la peau que par la voie buccale. Il n'y a donc aucune économie à employer l'injection.

Les phénomènes d'intoxication s'observent à des doses moindres quand la voie buccale est utilisée. C'est une preuve évidente qu'on obtient la saturation thérapeutique, à moindres frais, par l'ingestion que par l'injection hypodermique ou intramusculaire (1).

Ces conclusions sont communément acceptées par les expérimentateurs en Allemagne et en Italie; ce sont celles auxquelles ont été conduits les cliniciens qui ont acquis une pratique spéciale de la thérapeutique du paludisme colonial.

On a pu croire que ces conclusions ne visaient que les solu-

(1) Les doses toxiques sont sans bénéfice immédiat et pour peu qu'elles soient renouvelées, il en résulte un véritable état anaphylactique qui diminue notablement l'efficacité de la médication spécifique.

tions concentrées et acides, mais elles trouvent pleine application même quand le soluté est alcalin (quinine uréthane et quinine antipyrine).

Les sels de quinine exercent une action nécrotique sur les tissus de l'économie, qu'il s'agisse de l'hypoderme ou des muscles, alors même que les solutés sont très dilués. On en trouve la preuve dans les accidents que déterminent les injections et qui surviennent, quelle que soit la formule, quelles que soient les précautions d'antisepsie, quand elles sont renouvelées plusieurs jours à la dose quotidienne et bi-quotidienne de 2 à plusieurs centicubes dans les mêmes régions ou dans le voisinage immédiat.

Ces accidents se sont multipliés chez les malades de Macédoine comme antérieurement chez ceux de Madagascar.

Il est vrai qu'un nombre assez grand de médecins traitants ont cru devoir recourir presque exclusivement à cette méthode (injections pendant 8, 10 et 12 jours consécutifs et parfois davantage). Bien qu'ils prescrivissent presque simultanément des prises par la bouche, les doses accumulées sous la peau et dans la région fessière ont été longtemps continuées et très élevées. Par suite des réactions de défense, la majeure partie du médicament y est restée incluse ; on retrouve chez ces malades, plusieurs semaines et plusieurs mois après le débarquement, de véritables noyaux d'induration dans les fesses, sous la peau de l'abdomen, sous celle de la cuisse. Les malades en souffrent plus particulièrement lors de leurs accès. Ils ont la notion exacte qu'il se fait de ce côté à chaque crise une véritable congestion.

On peut considérer ces indurations comme un simple accident, mais souvent se produisent des nécroses étendues (1), qui ne frappent pas seulement la peau et l'hypoderme, mais les muscles sur une grande étendue. Ces lésions nécrotiques peuvent s'accompagner de lésions névritiques qui portent le plus souvent sur le nerf sciatique ou sur une de ses branches ; il s'établit de véritables névrites (2).

« Il est prudent de renoncer à faire des piqûres dans la région « rétro-trochantérienne. Il nous est arrivé assez fréquemment « d'être consulté pour des névralgies ou des névrites des

(1) MOREAU. *La Presse médicale*, 22 mars 1917.
(2) SICARD-RIMBAUD et ROGER. *Paris-Médical*, 6 janvier 1917.

« branches du sciatique qui étaient imputables à des injections « de sels de quinine poussées profondément dans les muscles « de cette région » (1).

Ces névrites peuvent évoluer sans nécrose des tissus, mais elles aboutissent à des troubles permanents qui occasionnent une invalidité durable.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que l'injection hypodermique ou intra-musculaire des sels de quinine ne se justifie que lorsque l'absorption par la voie digestive ne peut être utilisée.

Les indications de la voie hypodermique ou intra-musculaire se limitent par suite :

au traitement des accès ou accidents pernicieux,

à celui de la fièvre hémoglobinurique.

5° PERNICIOSITÉ

Les accidents survenus, quels qu'ils soient, sont une menace immédiate pour la vie du malade. Il faut courir au danger, mais le danger n'est pas seulement dans le parasitisme, il peut tenir à la complication intervenue. *Ce peut être une question de terrain autant, sinon plus, qu'une question de virulence de la maladie.*

« On se contente trop souvent dans les accès pernicieux « d'administrer le sel de quinine pour conjurer l'accès suivant. « Outre le danger à venir, il y a le danger présent, auquel il « faut courir quand la perniciosité est à craindre ou qu'elle « existe ; l'indication est pressante et précise » (JACQUOT).

Il est aussi urgent de supprimer la complication que de détruire le parasitisme.

On doit agir comme on le ferait si on constatait cette manifestation dans toute autre maladie infectieuse.

Il faut combattre par les moyens appropriés,

l'hyperthermie, si elle existe,

le collapsus algide ou cardiaque, s'il est en cause,

les réactions méningées ou encéphaliques,

les congestions hypérémiques du poumon, du rein, si ces organes sont en souffrance.

En même temps, et à titre de médication causale, on injectera,

(1) GRALL, *Paludisme*, p. 501.

dès l'entrée, une dose active de quinine, 1 g. 50 à 2 g. 50. Il est admis qu'on ne peut agir sur l'accès en cours, mais il est déjà temps de faire le nécessaire pour atténuer celui qui doit suivre et qui peut entraîner les mêmes menaces.

On est autorisé dans ces circonstances à recourir non seulement aux injections interstitielles, mais également aux *injections intra-veineuses*, sous réserve de ne pas dépasser la dose médicamenteuse. Or, il semble que la présence, dans la circulation générale, de 75 à 80 cg. représente tout l'effort thérapeutique réalisable, sans accidents toxiques mais suffisant (1).

Ce dernier mode d'administration ne doit pas être adopté en dehors d'une crise réellement pernicieuse. Les expériences tentées (elles ont été multipliées en dehors de la perniciosité) établissent que, si elle peut agir contre la détermination actuelle ou plutôt contre celle du lendemain, l'injection intraveineuse est exposée à être prématurée. Injectée au moment d'un accès, elle n'a que peu d'action sur la détermination en cours et il apparaît que son élimination pourra être presque complète à l'heure où se fera la pullulation des schizontes. En aucune occurrence, l'injection intra-veineuse n'a mis obstacle à la continuation de la maladie et n'a pas fait disparaître de la circulation les formes de résistance.

Il faut en outre tenir compte des impressions que ressent le malade ; elles sont réellement angoissantes, entraînent l'idée de mort immédiate, bien que jusqu'à cette date, cette intervention n'ait pas, à notre connaissance, entraîné d'accidents mortels...

« La première de ces piqûres est extrêmement pénible. 3/4 d'heure « environ après l'injection, je suis saisi de vomissements et de frissons « très violents. Il est impossible de me réchauffer malgré force couver- « tures en pleine saison estivale. Je ne trouve plus ma respiration ; j'ai la « gorge serrée à étouffer et la poitrine contractée. Je reste deux heures « environ dans cet état, puis c'est la prostration ».

Ces impressions sont celles d'un officier en cours de traitement.

« Le sulfate de quinine ne constitue pas toute la médication. La forme « de la maladie dicte aussi des indications spéciales. On a recours contre « ces phénomènes à la médication des symptômes... En un mot le traite- « ment est double : à l'aide de la quinine, il s'attaque au fond de la mala- « die, armé de moyens très divers, il fait la guerre aux accidents et aux « localisations ».

(1) CARNOT et de KERDREL. *Paris-Médical*, 6 janvier 1917.

Cette phrase de JACQUOT me paraît résumer les règles de la thérapeutique à appliquer aux accidents et aux accès pernicieux. La distinction établie entre les accidents et les localisations trouve ici sa pleine application.

a) Il est des cas où la perniciosité ne paraît dépendre que d'une manifestation fonctionnelle, toute de surface, syndrome qui, s'attaquant aux fonctions vitales, place la vie du malade en danger immédiat : ce peut être l'hyperthermie, ce peut être la diaphorèse, ce peut être l'algidité, toutes manifestations qu'en doctrine on considère comme l'exagération de certains stades de l'accès. Il faut, par la quinine à doses fortes et en injections répétées, lutter contre la virulence anormale du parasitisme.

b) Dans les circonstances où les congestions qui accompagnent la fièvre s'exagèrent anormalement du côté des centres nerveux, du côté des organes de la respiration, du côté de l'innervation cardiaque, du côté du rein ou de l'organe hépatique, il faut insister sur la révulsion et la dérivation, recourir aux excitants et plus particulièrement à l'éther à doses renouvelées.

L'éther et la révulsion trouvent indication plus immédiate encore quand il s'agit de phénomènes de collapsus cardiaque ou d'accidents comateux.

« La médication accessoire, surtout dans les cas graves et pernicieux, « a souvent beaucoup d'importance... L'association du sel de quinine à « l'opium et à l'éther est, pour nous, une pratique assez usuelle ; l'opium « favorise la tolérance et l'éther jouit de propriétés diffusibles précieuses « par leur énergie et leur activité.

« Réveillez donc par tous les moyens possibles la vitalité prête à s'éteindre dans l'algidité ou encore débarrassez les organes parenchymateux « fortement congestionnés sinon par des saignées, au moins quelquefois « par des sangsues » (ou des ventouses scarifiées) « et surtout par des « révulsifs... Dans d'autres cas, il importe d'apaiser l'excitation nerveuse « et de modérer la violence du délire : l'indication devient tellement « urgente qu'elle n'est plus secondaire mais capitale » (1).

6° ACCÈS HÉMOGLOBINURIQUE

Nous avons dit que, contrairement à une opinion répandue, ce n'était pas dans la lésion hépatique, ni dans le parasitisme qu'était le danger immédiat, mais dans l'obstruction rénale.

C'est le cas de répéter avec tous les cliniciens avertis que

(1) JACQUOT, *loco citato*.

l'indication essentielle est de maintenir la perméabilité du filtre rénal. Le moyen le plus actif, celui qui a incontestablement donné les meilleurs résultats, est de rechercher et d'obtenir l'augmentation de la tension artérielle par les injections de sérum physiologique. On a semblé craindre la rétention chlorurée ; pour notre part, nous ne songeons pas à nous en prémunir, car, en réalité, il n'y a pas néphrite. L'accident à redouter est l'obstruction mécanique des glomérules et surtout des tubes rénaux par le dépôt des cristaux d'hémoglobine qui, au passage, se précipitent si l'urine est anormalement concentrée. C'est la diurèse abondante et facile qu'il faut conserver et maintenir.

C'est la méthode que Gouzien (1) a préconisée et fait adopter en Afrique occidentale française et dans les colonies étrangères voisines et qui a donné pleine satisfaction à tous les cliniciens.

Il y associait certaines plantes des pays chauds qui ont une action favorable sur la fonction rénale dès que la période d'intolérance gastrique est passée (*ahouandémé*, *racine de kinkelibah* (2), produits adoptés par les indigènes de l'A. O. F.).

« L'expérience nous a conduit à proposer la formule suivante : si, au « bout de 24 heures d'hémoglobinurie, l'urine ne tend pas à s'éclaircir et « que la température ne dépasse pas 39°, pratiquer sous la peau du flanc « une première injection de 100-300 g. de *solution physiologique de « sel marin* à 7 p. 1000 ; elle sera renouvelée les jours suivants si la « situation l'exige. Nous n'avons jamais dépassé le chiffre de quatre « injections ; une seule ou deux ont suffi pour remettre le malade dans la « bonne voie..... mais il convient d'agir aussi près que possible du « début.... ».

« Si la température dépasse 39°, il faut surseoir à l'injection et s'effor- « cer d'abord d'amener la défervescence, par les *lavements d'eau froide*, « à la dose de 200 à 300 g., répétés toutes les heures ou toutes les deux « heures, jusqu'à concurrence d'un litre à un litre et demi dans la journée. « On recommandera au malade de les conserver.... »

« Dans les cas de moyenne intensité, nous avons fait un usage constant « et toujours avantageux des *petits lavements de sérum*, administrés tous « les 2 h. à la température ordinaire et à la dose de 200 à 300 g , « jusqu'à concurrence de 5 à 6 lavements par jour. Ces injections rectales « qui, assez souvent, constituaient la partie essentielle du traitement, « agissaient dans le même sens que les injections sous-cutanées, quoique « avec moins de rapidité et de précision... »

« A côté des injections et des lavements de sérum artificiel, nous avons « employé avec grand profit l'*Ahouandémé*, nom donné par les indigènes

(1) Gouzien. Fièvre hémoglobinurique. *Traité de pathologie exotique.*

(2) Kinkelibah (*Combretum Raimbaultii* Heckel). Il s'administre à la manière de l'ahouandémé. L'infusion de feuilles sèches de cette plante a donné des résultats très favorables entre les mains de plusieurs de nos collègues de la Marine et des Colonies.

« du Dahomey au *Cassia occidentalis* L. L'infusion de feuilles de cette « plante, appliquée par nos collègues et par nous au traitement de l'accès « mélanurique, nous a parfois donné de très heureux résultats. Il est des « cas où la tisane d'Ahouandémé, prise dès l'éclosion de la maladie, a fait, « pour ainsi dire, tous les frais du traitement. Nous formulerons comme « suit la *Tisane d'Ahouandémé :*

« Feuilles d'Ahouandémé récemment desséchées... 15 g.

« Faire infuser avec 950 g. d'eau. Filtrer et ajouter 50 g. de sirop de « sucre et le jus d'un petit citron.

« A prendre par verrées, à la dose de 1 à 3 l. par jour, en rapprochant « le plus possible les premières prises.

« Les *injections d'éther et de caféine* sont des auxiliaires précieux de « cette médication....

« A la base du traitement, figure aussi l'emploi de révulsifs. Les *ven-« touses sèches* appliquées en grand nombre, 2 fois par jour, sur la région « lombaire, sont un des meilleurs moyens de prévenir et de combattre la « congestion rénale.... Contre l'épigastralgie et les vomissements, on « prescrira, avec avantage, les *pulvérisations d'éther* au creux épigastrique « en plusieurs séances, chacune de 2 à 3 m.... »

C'est dans cette fièvre hémoglobinurique, plus encore que dans les autres, qu'il faut se rappeler le précepte de JACQUOT antérieurement cité et s'en inspirer : « Outre le danger à venir, il y a le danger présent ».

En dehors des crises, on emploiera, de préférence, chez ces malades, le tannate de quinine que l'on prescrira aux mêmes doses que le chlorhydrate.

Il est bon de savoir qu'en Italie une réaction se fait en faveur des sels considérés comme peu solubles. Ce sont ceux auxquels il faut avoir recours quand on se trouve en présence de malades chez lesquels il a été fait abus de la médication quinique, soit par exagération des doses, soit par continuité trop prolongée de cette thérapeutique.

Leur usage permettra d'amoindrir les accès et d'éviter les accidents d'hémolyse sanguine qui peuvent les accompagner.

Les horaires et les périodes d'administration varieront suivant que l'hémoglobinurie accompagne des fièvres tierces ou quotidiennes, en conformité des indications qui ont été données quand il a été traité des fièvres d'accès.

7° SÉQUELLES DU PALUDISME

Voici les indications posées par les médecins d'Algérie pour la cure des séquelles du paludisme aigu. Elles trouvent dans tous les cas que nous venons de passer en revue leur pleine indication.

« L'arsenic n'a pas répondu à l'attente ; il ne peut être qu'un « complément du traitement...

« Au contraire, le traitement suivant semble mériter toute « confiance, car il donne à la grande majorité des cliniciens les « résultats les plus favorables :

« *Régime très réconfortant... amers* (1)... *café... quinquina en* « *poudre* (4 à 6 g.) » (enrobée dans du miel ou mélangée à une tasse de café noir le matin).

« C'est la quinine sous une autre forme que nos sels alcaloï- « diques dont l'action semble s'épuiser quand on l'administre « journellement »... « puis, à l'époque présumée du retour de la « fièvre, quelques doses de quinine sans discontinuer les amers « et l'alimentation réparatrice ». On doit y ajouter, dirons-nous, des *ferrugineux*, d'après une formule voisine de celle qu'avaient adoptée les médecins de Marine et qui est connue sous le nom de poudre de MAISONNEUVE :

Poudre de quinquina	4 à 5 g.	en cachets
Poudre de valériane.	0,50 à 1 g.	
Tartrate de fer.	0,20 à 0,30.	
Sulfate de quinine.	0,20 à 0,30.	

à prendre au moment des repas, midi et soir.

Cette poudre peut être, de préférence, enrobée dans du miel, de façon à constituer un électuaire et la poudre de valériane remplacée par la poudre de tannin à l'alcool.

Pour traiter les états chroniques et anémiques imputables au paludisme, il est souvent nécessaire de recourir à une cure thermale.

Les thermes de Vichy étaient, à une époque récente, les seuls qui fussent couramment conseillés aux coloniaux. Nous estimons, pour notre part, qu'on doit limiter l'usage de ces eaux à des indications déterminées. En ce qui concerne le paludisme, elles doivent être recommandées, uniquement, pour les séquelles lointaines que laisse du côté des organes abdominaux l'intoxication malarienne ; encore faut-il que l'état général ne soit pas trop débilité et qu'en outre, il n'existe ni lésion cardiaque, ni lésion rénale, ni lésion amibienne.

(1) Le matin à jeun, macérations de gentiane, de colombo ou de quassia amara ; une demi-heure à une heure avant les repas, quelques gouttes de teinture de noix vomique ou du mélange amer de Beaumé dans un peu d'eau.

Les eaux arsenicales sont à utiliser de préférence et notamment celles de La Bourboule, d'autant qu'à portée des sources, il est facile d'organiser des sanatoria d'altitude.

Contre l'anémie palustre, l'emploi des thermes de Plombières, de Vic sur Cère, de Saint-Nectaire semble indiqué. Dans les cas de cachexie, c'est à ces eaux peu minéralisées et relativement peu actives qu'il faudra adresser les malades.

8° PRÉVENTION DES PREMIÈRES ATTEINTES

La dose de quinine prescrite pour réaliser la prophylaxie est habituellement de 25 cg. *pro die* ; nous avons indiqué qu'à notre avis, le sel quinique devait, de préférence, *être absorbé le soir*. C'est aussi l'opinion de CRAIG (1).

Dès que les circonstances climatériques ou locales deviennent favorables à la multiplication des anophélines, cette dose doit être doublée (2 comprimés de 25 cg.). Il importe, à notre avis, en s'en reférant aux indications que nous avons données sur l'évolution horaire des fièvres continues et des fièvres d'accès, de faire absorber cette dose en une seule prise, dans la soirée, avant ou au cours du repas.

Nous insistons, en outre, pour que la ration de café accordée aux hommes soit *doublée*; c'est en effet le moyen assuré de réduire très notablement les inconvénients de cette médication et notamment les troubles sensoriels. Ajoutons que le café lui-même a toujours été considéré dans les pays coloniaux comme un préservatif contre la fièvre (2).

Pour notre part, nous estimons qu'à la période estivale, cette ingestion de 2 comprimés doit être maintenue 4 à 5 jours sur 7, sauf à être ramenée 2 à 3 jours par semaine à un seul comprimé (25 cg.).

9° PRÉVENTION DES RECHUTES

Ces quantités deviennent insuffisantes dès que s'est faite et surtout quand s'est renouvelée l'imprégnation palustre, cas habituel chez tout homme qui, pendant un certain temps, reste

(1) La prophylaxie de la malaria, *Bulletin de l'Off. Int. d'Hyg. pub.* 1915 n° 7.

(2) GRALL, *loco citato*.

exposé, sans défense, pendant la saison chaude, aux piqûres anophéliennes.

Il importe que le médecin qui a charge de la santé des groupes ou de fractions de groupes en passe régulièrement la visite 2 à 3 fois par mois, tous les 10 jours environ et que, par l'examen direct et l'interrogatoire, il fasse le tri de ceux qui ont cessé d'être indemnes. Il faut, pour éviter toute erreur, qu'il soit exactement renseigné sur les manifestations initiales de la maladie, qu'il sache combien elles sont frustes et surtout combien les impressions du malade sont souvent très peu nettes, alors même qu'il porte ou a porté la fièvre sur pied, nombre de jours, à d'assez fréquentes reprises.

Chez ces hommes, il ne s'agit plus de quino-prophylaxie, au sens étroit du mot, mais de *prévention des rechutes et des rénovations.*

Les doses et les horaires de l'administration doivent être modifiés. Autant que possible, il faut dépister la crise en cours ou celle qui vient de se terminer et se rendre compte de son début qu'on doit prendre comme point de départ.

Nous conseillons pour ces cas, et pendant toute la durée des mois où sévit le paludisme épidémié, les prescriptions suivantes :

75 cg. à 1 g. de quinine tous les soirs, de 18 à 20 h., pendant les 4 à 5 jours qui correspondent à la crise ou à la menace de crise.

Ces comprimés (3 à 4) seront ingérés à l'heure indiquée et en une ou deux prises très rapprochées ; ce pourrait être au repas du soir.

Les cinq jours suivants, on réduira leur nombre à 1 ou 2 par jour, puis on reprendra, pendant une nouvelle durée de 4 à 5 jours, la dose initiale. On continuera de la sorte assez longuement et pendant au moins 4 à 5 semaines cette cure préventive.

Il n'est pas assuré qu'on supprime de la sorte tout accès de fièvre, mais on en réduira notablement le nombre et ils seront amoindris. On évitera incontestablement la faillite de l'organisme.

Cette règle sera celle dont il faudra faire application *après le rapatriement des malades*, *pendant le traitement à l'hôpital*, *pendant le séjour dans la famille et*, dirons-nous, *pendant le premier mois du retour au corps*. Toutefois, ici, la médication qui-

nique devra être discontinue, les hommes n'étant plus exposés à des réinoculations : le palustre cessera toute ingestion de quinine aux périodes intercalaires entre les crises. La médication spécifique pourra toutefois être continuée dans les intervalles par l'ingestion de la poudre (4 à 6 g.) ou de la décoction de Kina.

En résumé, le palustre, à partir du jour où sa maladie est avérée (et il faut que le médecin le dépiste quand il ne vient pas à la visite), *devra être tenu en surveillance médicale constante et soumis, pourrait-on dire, à des stérilisations discontinues par la quinine à doses actives* (75 cg. à 1 g.).

Cette prévention des rechutes, comme au reste la cure des paludéens en traitement dans les hôpitaux, ne peut s'obtenir dans certains cas.

On est tenté d'en conclure que la médication est en défaut. Cela peut être vrai chez certains malades et il est nécessaire pour eux de forcer les doses et de recourir à d'autres modes d'administration ; mais, dans la majeure partie des cas, cette faillite apparente trouve sa raison d'être dans une complication que l'on méconnaît et qui est, peut-on dire, la seconde moitié de l'endémo-épidémie... l'amibiase (1).

La quinine est sans effet contre cette association morbide. Le seul médicament qui puisse donner un résultat est l'ipéca ou l'émétine qui en dérive.

C'est ici que quelques graines de Ko-Sam (2 ou 3) prises par séries de jours pourraient être conseillées à titre préventif et même curatif des accidents amibiens initiaux.

10° PROTECTION DES HOSPITALISÉS

Quand les malades sont en traitement dans des formations hospitalières situées dans des zones palustres, un autre souci doit s'imposer au médecin pendant tout le cours de la saison endémo-épidémique, aussi impérieux que le traitement spécifique : c'est celui de réaliser par la moustiquaire, dont doivent être garnis tous les lits, la protection des malades contre les anophèles dans tous les locaux où le grillagement n'a pu être efficace (et il ne peut l'être dans des locaux provisoires).

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* janvier 1917, p. 17.

Plus qu'un homme en santé, un alité (ou même simplement un homme hospitalisé), placé dans des salles où sont maintenus des porteurs de germes, est exposé à des réinfections massives et virulentes. Les précautions les plus minutieuses doivent être prises, sous une surveillance constante, pour que la moustiquaire soit étroitement bordée et close sur ses deux faces comme à ses extrémités.

Une recommandation trouve ici sa place. Toute moustiquaire qui est ouverte sur une de ses faces ou qui est placée en dehors des montants, ne donne que protection illusoire : elle est toujours plus ou moins béante et devient une véritable cage à anophélines.

Dans les pays méditerranéens, la moustiquaire de tête est d'une grande utilité pendant les heures de la sieste pour protéger les hommes des piqûres des mouches. Elle ne peut donner que des résultats très incomplets pendant la nuit, car le sommeil est trop profond pour que l'homme, dans ses mouvements, ne la déplace pas, sans s'en apercevoir.

11° Immunité relative des contingents africains et coloniaux

Confirmation très nette a été obtenue en Macédoine de la constatation, déjà faite dans toutes les campagnes coloniales, de la résistance notablement plus grande à la malaria des races colorées, des Africains du Nord et même des individus et des groupes qui ont subi l'imprégnation palustre antérieurement, soit dans leur pays natal, soit hors d'Europe.

Cette immunité est relative, elle n'empêche pas les récidives et les rechutes, mais l'atteinte à l'état général est beaucoup moindre et le rétablissement plus rapide.

Au cours de la période vernale et à la fin de l'automne, ces « anciens », pour employer le terme usité, renouvellent assez fréquemment leurs accès, mais ces accès sont uniques ou presque uniques ; ils sont de courte durée, bien que les températures de l'acmé puissent être élevées. Ils sont du type tierce.

Chez eux, toutefois, particulièrement à la période automnale, les accidents gastriques sont notoirement plus accusés ; les vomissements se produisent à chaque accès et la médication vomitive est de la plus grande nécessité. Quand elle précède la quinine, elle en assure la tolérance et l'efficacité.

Les observations suivies à Salonique et au retour en France ont établi un fait plus particulièrement intéressant au point de vue doctrinal ; c'est que nombre de provenants des Dardanelles qui n'avaient pas eu notion réelle de leur imprégnation palustre dans ce milieu, c'est que nombre des arrivants de l'automne de 1915 qui n'avaient subi à cette date, comme les hommes des Dardanelles, que des manifestations atténuées et frustes du paludisme initial, ont réagi, l'année suivante, comme les Africains et les paludéens avérés.

Il n'est pas contestable que si les contingents avaient été recrutés dans ce milieu, le pourcentage des malades eût été atténué dans de notables proportions.

Cette immunité des « *anciens* » fait contraste d'autant plus accusé que les « *nouveaux* », ceux qui débarquent à la saison estivale, présentent une grande fragilité. La presque totalité de ces derniers contingents a subi, dès les premiers mois, des formes massives et continues auxquelles ont succédé des séries prolongées d'accès graves. Quelques semaines plus tard, les forces ont été à ce point atteintes que l'invalidité a été presque totale et que le rapatriement a été nécessaire pour le plus grand nombre d'entre eux. Même après le retour en France, ces malades continuent à présenter des formes rebelles, tenaces et longuement dépressives.

Ce ne sont pas là des données nouvelles. Elles se trouvent relatées plus ou moins nettement dans les mémoires qui ont traité de la malaria des armées, mais l'expérience, peut-on dire, n'avait jamais été suivie sur des effectifs aussi nombreux et dans des conditions aussi nettes pour établir comparaison entre les différents groupes.

II. — TRAITEMENT DE L'AMIBIASE ASSOCIÉE AU PALUDISME

Nous avons indiqué, en parlant des amibiases frustes (1), comment il fallait utiliser l'émétine comme pierre de touche du diagnostic de cette complication ; il nous reste à formuler les indications détaillées du traitement.

La thérapeutique de l'amibiase associée au paludisme a long-

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1917, n° 1.

temps bénéficié de ce fait que, souvent méconnue à ses premiers stades, dans sa nature, elle était considérée *comme une complication d'origine palustre.*

Il était de règle, quand on se trouvait en présence des réactions hypérémiques et phlegmasiques du côté de la glande hépatique, d'administrer l'ipéca d'abord et de ne prescrire que le soir ou le lendemain le sulfate de quinine ; on reprenait l'action vomitive du premier de ces médicaments pour peu que la poussée congestive et fébrile ne rétrocédât pas. On admettait que l'administration de l'ipéca était utile et souvent nécessaire pour que la quinine pût exercer son action spécifique. L'explication était erronée, mais la pratique était heureusement efficace ; elle l'était d'autant plus qu'elle se produisait à une date plus rapprochée du début de la localisation hépatique et que les doses prescrites étaient plus actives et plusieurs fois renouvelées.

On agissait de même, quand, au cours d'une fièvre continue ou subcontinue, les réactions intestinales s'exagéraient.

1° Crises dysentériques

Au lieu d'être prescrit comme vomitif, l'ipéca était employé à doses fractionnées ; on espaçait les prises du médicament pour en éviter l'action nauséeuse.

Les formules ont varié. Elles rentrent toutes plus ou moins dans celle que l'on a appelée l' « ipéca à la Brésilienne » et dont l'introduction dans la thérapeutique remonte à Pison et à Helvétius.

A. *Ipéca à la Brésilienne.* — La méthode d'Helvétius consiste à jeter le soir 150 à 200 g. d'eau bouillante sur une quantité de 4 à 8 g. de racine d'ipéca préalablement concassée. Le lendemain, on tire à clair cette infusion et elle se donne à jeun par petits verres à liqueur, de quart en quart d'heure (Brésilienne n° 1). On doit conserver le marc de cette infusion et, chaque soir, pendant 3, 4, 5 jours et davantage, verser dessus, pour le lendemain matin, une même quantité d'eau bouillante (Brésilienne n° 2, 3...).

Levacher indique que, pour certains malades, il modifiait le mode d'administration de la drogue :

« Je me contentais d'un seul vomissement et je précipitais l'action de « l'ipéca sur l'intestin, à l'aide de thé pris chaudement, de quart d'heure « en quart d'heure. De cette façon, j'obtiens des selles fréquentes le pre- « mier jour, rares le second et nulles le troisième ».

Au lieu de la racine concassée, certains praticiens ont utilisé la poudre sans rien changer par ailleurs aux autres détails de la préparation. D'autres, après avoir versé l'eau bouillante sur la racine concassée ou sur la poudre, l'ont fait bouillir pendant quelques minutes. DELIOUX recommandait cette courte ébullition, ayant reconnu à ce décocté une action irritante beaucoup moindre. C'est lui également l'un des premiers qui a fait connaître une pratique entrée dans les habitudes des médecins coloniaux français : celle d'ajouter à l'infusion soit du sirop d'opium, soit de la teinture d'opium, soit du laudanum, pour en assurer la tolérance. Il insistait sur l'utilité de faire prendre l'infusion par petites cuillerées très espacées de façon à éviter la révolte de l'estomac.

Ces diverses formules, même celles qui se sont inspirées des indications de DELIOUX, en ajoutant à la drogue quantité plus ou moins grande d'opium, avaient une action forcément nauséeuse et même le plus souvent vomitive. C'est à ROGERS et à ses élèves que l'on doit d'avoir préconisé des méthodes qui la suppriment et restreignent l'action purgative elle-même, effets déplétifs qu'ils nous ont appris à ne pas considérer comme nécessaires, bien qu'ils fussent recherchés par les anciens.

ROGERS et, à son exemple et d'après ses leçons, les médecins anglais de l'Inde et de la Chine. ont associé à la poudre d'ipéca de l'extrait d'opium ou ont fait précéder son ingestion de l'absorption de V, X et même XV gouttes d'alcoolé d'opium, doses qu'ils renouvelaient dans la journée.

A l'heure actuelle, le décocté d'ipéca est généralement préparé et administré de la façon suivante :

Racine d'ipéca concassée : 6, 8 ou 10 g. Verser dessus 250 g. d'eau bouillante et laisser en contact 24 h. Filtrer sur papier et administrer le soluté dans la journée par cuillerée espacée d'heure en heure. On préparera avec la même racine et dans les mêmes conditions une seconde infusion à prendre le lendemain, puis une troisième pour le surlendemain.

Il est nécessaire d'en assurer la tolérance. Il faut, pour cela, suivant l'exemple du Professeur ROGERS, alterner les prises fractionnées de la « potion » brésilienne avec de l'extrait d'opium. La dose peut en être de 10 à 12 cg. *pro die*. On débutera, 1/2 h. avant l'ingestion de l'ipéca, par l'administration de 2 de ces

pilules. Elles seront continuées d'heure en heure, comme l'infusion elle-même, de telle sorte qu'il y ait entre les prises d'opium et celles de l'ipéca, 1/2 h. d'intervalle.

Les doses d'opium à prescrire pour obtenir la tolérance, doivent être diminuées le second et surtout le troisième jour.

B. *Simaroubas et Kho-Sam.* — On peut avoir recours, dans le traitement des déterminations amibiennes, à deux autres médicaments également recommandables : l'écorce de simarouba et les graines de Kho-Sam.

Le simarouba (*aïlanthe*) est très employé, depuis longtemps, en Chine et au Japon. Il a fait l'objet de nombreuses spécialités pharmaceutiques, telles que le Vin Etienne et le remède Parreau.

Le simarouba du Pérou (*Quassia simarouba*) répond aux mêmes indications.

On emploie l'écorce concassée de ces plantes, à la dose moyenne de 20 à 30 g. par jour.

Les principales formules se résument comme suit :

a) Faire bouillir cette écorce dans 300 g. d'eau, jusqu'à réduction aux 2/3 et ajouter 30 à 40 g. de sirop diacode.

b) Le remède dit de Shang Hai est préparé de la même façon, mais avec une proportion de 1/3 environ d'écorce de cannelle. Le décocté est fortement alcoolisé avant d'être administré aux malades.

c) Il est d'un usage courant en Extrême-Orient de faire bouillir l'écorce de simarouba et de cannelle dans 100 à 150 g. de vin rouge, assez astringent. On obtient ainsi une formule qui rappelle d'assez près le Vin Etienne.

Ces diverses préparations doivent être prises en 3 à 4 fois, de préférence dans la matinée.

Les graines de Kho-Sam sont également utilisées en Chine et en Indochine contre les déterminations amibiennes : intestinales ou hépatiques.

On les administre en cachets ou sous forme de comprimés, à la dose de 6 à 10 par jour. Lemoine emploie la poudre de graines qu'il administre pendant 5 jours, en augmentant et en diminuant progressivement les doses : 8, 16, 32, 16 et 8 cg.

C. *Ipéca et calomel.* — La médication à l'ipéca a été fréquemment réalisée par la formule dite des « pilules de Segond ».

Le but proposé était de réaliser, sans effet nauséeux, l'action anti-amibienne, tout en assurant la déplétion de l'intestin ; le moyen employé était l'association, sous forme pilulaire :

de l'ipéca. . . . . agent spécifique,
du calomel . . . . agent purgatif,
de l'opium . . . . appelé à agir comme calmant et à assurer la tolérance.

La formule donnée par SEGOND est la suivante :

Ipéca en poudre	0.40
Calomel	0.20
Extrait d'opium	0.05
Sirop de nerprun	q. s. pour 6 pilules

Voici la formule modifiée de BOURGAREL :

Ipéca	1 »	pour 8 pilules
Calomel	1 »	
Opium	0.05	

Il est préférable de ne faire à la fois que très peu de ces pilules, pour qu'elles ne durcissent pas.

SEGOND faisait prendre les 6 pilules pendant 2 à 3 jours consécutifs, à raison d'une toutes les 2 h. et il en diminuait les prises les jours suivants, en abaissant progressivement les doses à 4 et, plus tard, à 2 pilules *pro die*.

BOURGAREL donnait les 8 pilules pendant 2 jours consécutifs, diminuait de moitié les quantités prescrites les 2 jours suivants et maintenait les malades sous l'influence de la médication par l'administration prolongée de 3 à 4 pilules.

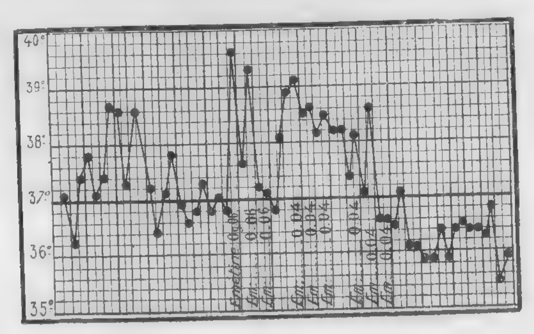
Il y a lieu de remarquer que le calomel associé à l'ipéca ne détermine que très rarement l'intoxication mercurielle.

D. *Emétine.* — Un seul médicament avec l'ipéca et mieux que lui répond aux indications du traitement rationnel de l'hépatite : c'est l'émétine.

Son action est aussi active sur les déterminations amibiennes du foie que sur la dysenterie de même origine. Elle réalise une action de spécificité anti-amibienne et anti-toxique, aussi bien sur la greffe hépatique que sur l'amibiase intestinale.

Peu de jours après la première injection, très souvent le lendemain, la température, quand elle est fébrile ou sous-fébrile, s'abaisse (Graphique II). Puis s'évanouissent les symptômes : la

douleur s'atténue, la matité hépatique diminue rapidement; on peut suivre à la radiographie le retrait de l'organe et l'abaisse-



Graphique II. — Action de l'émétine.

ment du diaphragme qui reprend sa mobilité normale. En même temps, la leucocytose et l'éosinophilie se modifient dans le sens de la guérison.

C'est au Professeur ROGERS qu'est due l'introduction de cet alcaloïde dans la thérapeutique des amibiases.

Ses premiers essais furent des succès bien évidents : les doses qu'il conseillait alors étaient relativement minimes : 1/2 grain à 1 grain (3 à 6 cg.). Le sel employé était le chlorhydrate et il était dissous dans la solution saline normale.

Le traitement doit être institué dès qu'il y a suspicion de greffe hépatique seule ou associée. On peut considérer comme la caractérisant toute poussée fébrile survenue en dehors des paroxysmes palustres, quand elle s'accompagne d'hyperleucocytose et d'éosinophilie.

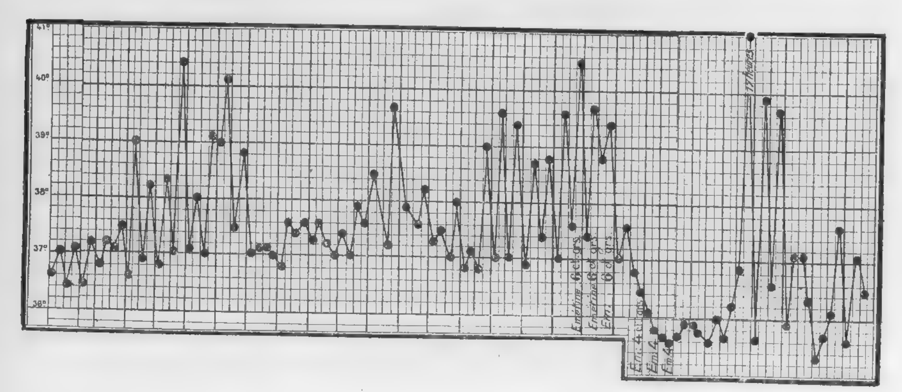
Les doses et les détails d'emploi de l'émétine ont été précisés dans notre précédent mémoire ; le lecteur voudra bien s'y reporter. Nous nous contentons ici de les résumer :

pour les cas de médiocre gravité, pendant 5 jours, chaque matin, 6 cg. en injection... pendant les 5 jours qui suivent, 4 cg., chaque matin (Graphique III).

pour les cas avérés et nets, 8 à 10 cg. chaque matin, pendant 3 jours.... 6 à 8 cg. les 3 jours suivants..... enfin, du 7e au 10e jour, 4 doses de 4 cg.

Il faut au bout de 10 à 15 jours, reprendre la cure en recourant aux mêmes doses.

Les mois suivants et parfois plus d'une année plus tard, le malade devra recourir à la même médication, à titre préventif : l'amibiase ne peut être guérie que par des *stérilisations successives.*



Graphique III. — PALUDISME ET AMIBIASE. Action de l'émétine.

Il ne semble pas y avoir à cette période de la maladie aucune contre-indication, sous réserve de ne pas dépasser les doses indiquées et de ne pas prolonger trop longuement la cure.

Il apparaît, jusqu'à plus ample informé, que la dose totale de 1 g. à 1 g. 20, administrée en une dizaine de jours, constitue *la dose maxima de sécurité* (DALIMIER).

Les injections d'émétine sont douloureuses, au bout de quelques jours ; un petit pansement humide en atténue la douleur. Les régions les moins sensibles sont les deux hypocondres, l'abdomen et la région deltoïdienne. On alternera les points d'injection pour éviter au patient des souffrances trop vives.

A l'inverse des injections de quinine, les injections d'émétine n'ont jamais provoqué d'accidents nécrotifs ou suppuratifs.

Ces injections sont moins douloureuses et d'absorption plus facile quand les ampoules ont été préparées par tyndallisation. Il y aurait lieu de renoncer aux solutions stérilisées à l'autoclave.

L'émétine ou l'ipéca n'est pas tout le traitement des amibiases intestinales ou hépatiques.

Il est une indication urgente à remplir dans presque tous les cas : c'est celle de la déplétion de l'intestin. Les apparences

sont parfois trompeuses et il peut se faire, malgré des selles répétées, que le tube intestinal ne s'exonère pas ; l'intestin présente une véritable contracture de ses parties supérieures.

Quand il ne se produit pas une véritable diarrhée, il faut la déterminer et l'entretenir par l'huile de ricin, médicament de choix. Le calomel a souvent été utilisé, particulièrement par les médecins anglais, pour répondre aux mêmes indications, mais il est moins anodin. Les purgatifs salins, même à faible dose, ne doivent pas être prescrits, car ils exagèrent la souffrance abdominale.

Il est une ressource très directe pour agir sur le foie : c'est la *saignée locale* au moyen de l'aiguille aspiratrice. Ce procédé est surtout employé pour la recherche du pus, mais nombreux sont les cas où des ponctions, sans résultat au point de vue de l'exploration, ont déterminé (aidées du traitement interne) un véritable arrêt de la poussée hépatique. On ne doit pas hésiter à les employer, à titre de moyen médical, en dehors de toute idée d'intervention chirurgicale.

Il faut ponctionner :

pour agir sur le foie par une saignée locale,

pour pratiquer l'aspiration quand le pus sort à l'extrémité de l'aiguille.

On peut être tenté de conclure, en cas de ponction négative, à une erreur de diagnostic, mais cette déduction ne peut être soutenue que par ceux qui considèrent que l'hépatite amibienne n'est en cause qu'à la période où la collection purulente et nécrotique s'est formée.

Le traitement ne semble pas pouvoir sortir de cette triple thérapeutique : purgatifs, ipéca (ou émétine) à l'intérieur, saignées locales dans le foie ou ventouses scarifiées au niveau de cet organe. *Il y a lieu de le reprendre à chaque poussée nouvelle.*

En cas de flux dysentériques concomittants, particulièrement quand ce flux peut se rapporter à d'autres causes que l'amibiase, il est toujours utile de compléter la médication par une dérivation du côté de l'intestin.

Chez les amibiens, il y a fréquemment évolution simultanée de l'infection amibienne et d'un *parasitisme très varié* : lombrics, tricocéphales, lamblies, ascaris, etc...

L'émétine paraît sans action sur tous ces parasites ; la santonine associée au calomel est le traitement par excellence. On peut avoir recours à d'autres parasiticides, mais il faut se garder de certains anti-helmintiques qui peuvent avoir sur le foie et l'intestin une action d'irritation et d'inhibition (thymol, par exemple).

Les malades amibiens doivent être conservés en traitement jusqu'à disparition complète des parasites. Il faut savoir qu'il s'établit, chez beaucoup de malades, des périodes prolongées de latence du parasitisme qui peuvent faire croire à la guérison.

Il est possible de faire cesser cette latence, en ayant recours à un lavement d'ipéca. Cette médication agit à titre d'épreuve : elle donne, en cas de persistance de l'amibe, une diarrhée glaireuse où elle se retrouve.

La formule peut être la suivante :

Ipéca concassé	6 à 8 g.
Eau	350 à 400 g.

Faire bouillir jusqu'à réduction d'un tiers. Ajouter XV gouttes de teinture d'opium et administrer en lavement. Ce lavement devra être conservé.

Pour répondre à la même indication, Noc a préconisé le procédé suivant. Il consiste dans l'administration :

a) d'un lavement évacuateur de 500 g. d'eau bouillie,

b) après effet, d'un lavage de la solution suivante :

thymol	0 g. 50
eau	1.000 g. (à conserver 30 m.).

Ce lavage provoque, dit Noc, l'issue de mucosités dans lesquelles se découvriront les amibes. Il constituerait en outre l'avantage d'un traitement facile et inoffensif de la tricocéphalose que l'on retrouve fréquemment chez tous ces malades.

Le malade ne sera considéré comme guéri que si l'un ou l'autre des traitements d'épreuve ne rappelle pas les phénomènes dysentériques et que si l'examen des selles, fait à cette date, reste négatif.

2° SÉQUELLES

Pour traiter les états chroniques et anémiques qui sont imputables à l'amibiase (torpeur du foie, dysenterie et dyspepsie

chroniques), on ne devra jamais négliger le traitement thermal et les cures climatiques.

Les eaux thermales de *Chatel-Guyon* et de *Brides-les-Bains* sont particulièrement indiquées et notamment ces dernières. L'action des eaux de Brides sera complétée par une *cure externe* aux eaux de *Salins-les-Moutiers*, placées dans le voisinage. Les malades y feront, en même temps, une cure d'altitude, dans de très bonnes conditions.

Les localités froides et humides sont à éviter et nous conseillons, pendant l'hiver, un séjour dans le Midi méditerranéen ou pyrénéen.

3° Prévention des rechutes

La cure des paroxysmes n'est pas dans l'amibiase, non plus que dans le paludisme et les autres maladies à protozoaires, la guérison de la maladie. Les remèdes employés n'ont qu'action partielle sur les formes de résistance de l'entamibe et nous tenons à répéter que, pour la dysenterie endémique comme pour le paludisme, il ne semble pas qu'il existe possibilité, au moins actuellement, d'obtenir l'arrêt immédiat de la maladie. La guérison ne peut être obtenue à notre sens que par des *stérilisations successives et discontinues* et nous estimons qu'aucun remède connu ne réalise la *therapia sterilisans magna*.

Il n'en est pas moins vrai que la cure émétinée, *à condition d'être reprise un certain nombre de fois* à une périodicité qu'il faudrait rechercher, peut donner à la longue les mêmes résultats, du fait de ses actions successives. Cette affirmation, exacte pour les alcaloïdes retirés de l'ipéca, l'est encore plus pour l'ipéca total qui, d'après des données anciennes, semble actif, non seulement contre l'entamibe mobile, mais contre ses kystes. Il existe dans l'ipéca total, des composants qui détruisent partiellement les kystes, diminuent leur facilité de reproduction et, en toute occurence, atténuent leur virulence, sous réserve de certaines associations médicamenteuses.

Il nous paraît acquis que certaines préparations complexes où entrent à la fois l'ipéca et le simarouba du Pérou ou de Chine ont, à cet égard, des effets très utiles. On a constaté, depuis SEGOND, que ces formules complexes sont les médicaments des séquelles de l'amibiase. Or, le moyen réellement

efficace de guérir les séquelles est d'empêcher l'évolution endogène du parasite.

C'est à cette indication que nous paraissent répondre les *tablettes kératinisées* d'ipéca de la pharmacopée anglaise qu'a préconisées ROGERS, l'association en tablettes ou en cachets de la *poudre d'ipéca et du tannin*, à la dose de 1 à 2 grains de chacun de ces produits, tels qu'ils sont employés par les praticiens de Hong-Kong et de l'Inde anglaise.

Rappelons que, pour éviter ou au moins atténuer les effets déplétifs et nauséeux, on fait prendre de préférence ces remèdes au début de la nuit et que, souvent, on fait précéder leur ingestion de quelques gouttes de teinture d'opium.

Pour notre part, nous estimons, avec nos camarades de la Marine et des Colonies, qu'une des meilleures préparations à conseiller pour la prévention des rechutes de l'amibiase intestinale est la formule des *pilules dites de Segond*, sauf à augmenter la dose d'extrait d'opium qui devra être de 1 cg. 50 à 2 cg. par pilule et sauf à en interrompre l'administration 2 à 3 jours par semaine.

Cette médication par les pilules de SEGOND devra être prolongée pendant 2 à 3 mois; toutefois, on pourra en restreindre les prises en cas d'amélioration progressive de l'état local et de l'état général. On devra les renforcer si, à un moment donné, on se trouve placé en présence d'une crise paroxystique, crise qu'on traitera, au besoin, par des injections d'émétine. La dose moyenne *(pro die)* nous semble être de 2 à 3 pilules absorbées le soir, au moment de se mettre au lit.

Cette question de la prévention des rechutes a été surtout envisagée au point de vue de la destruction, dans l'intestin, de l'amibe mobile et de la disparition de ses kystes.

C'est le résultat que l'on recherchait, il y a quelques années, par les *lavements médicamenteux*, mais on a renoncé à cette action en quelque sorte topique et directement parasiticide. On a plutôt recours à une réaction sur les milieux, réaction obtenue par l'ingestion de produits amibicides. En présence des résultats que donnent, contre les formes amiboïdes, les alcaloïdes de l'ipéca, c'est surtout dans la voie de leur utilisation qu'on a poursuivi les recherches. On s'est efforcé d'obtenir des formes médicamenteuses ou des composés qui, n'étant pas atteints par

les sucs gastriques, n'entreraient en action que dans l'intestin. C'est une conception bien étroite, mais actuellement acceptée.

C'est à ce groupe d'agents qu'appartiennent les pilules salolées ou kératinisées d'émétine, les sels doubles d'émétine et notamment l'*iodure double d'émétine et de bismuth.*

Voici quelles sont, pour ce dernier produit médicamenteux, les indications et les modes d'administration recommandés par DOBELL, dans un opuscule récent (1) :

La cure ne doit pas être de moins de 36 à 40 grains; les doses quotidiennes seront de 3 à 4 grains (0 g. 20 à 0 g. 25).

D'après l'auteur, ce traitement a réussi à assurer la guérison, dans la moyenne des cas. Des doses moindres seraient rarement efficaces; par contre, il est des cas où il faut prolonger le traitement et forcer les doses jusqu'à 60 ou 70 grains.

Un gramme d'iodure double d'émétine et de bismuth contient 0 g. 366 de chlorhydrate d'émétine.

LEBŒUF a obtenu, avec cette médication, des résultats favorables (2).

Comme il s'agissait de formes de résistance d'un protozoaire, on a cru devoir faire application pour la destruction des kystes amibiens des produits dont on avait eu à se louer contre les trypanosomiases, et aussi contre les tréponèmes.

On a multiplié les essais avec les arséno-benzols, l'hectine, l'atoxyl, l'émétique... ; ces médicaments ont été surtout utilisés en injections intra-veineuses.

Les premières tentatives ont semblé donner des résultats favorables, mais une expérience plus longtemps poursuivie a permis de se rendre compte que, si ces diverses médications étaient utiles pour traiter le terrain et obtenir la reconstitution de l'état général, leur action parasiticide contre les formes kystiques de l'amibe était très contestable (3).

Voici, à titre de documentation, quelques-unes des formules employées :

a) RAVAUT et KROLUNITSKI préconisent le traitement suivant :

(1) *Medical Research Committee.* « Reports upon investigations in the United Kingdon of Dysentery cases received from the Eastern mediterranean : Amœbic Dysentery », p. 77.

(2) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* mars 1917.

(3) NOC. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique,* 1916, n° 5.

l'*arséno-benzol* est administré en injections intra-veineuses pratiquées tous les trois jours, à la dose de 30 cg. Les jours intercalaires, on peut avoir recours à des lavements de 200 cm^3 contenant en dissolution 45 à 60 cg. du même produit (1).

b) Les mêmes auteurs ont institué, depuis, un *traitement mixte émétino-arsenical* : « Nous commençons le traitement par « une première série de 10 injections intra-veineuses de novar- « séno-benzol de 30 cg., en mettant entre chacune d'elles un « intervalle de 2 jours. Dans certains cas, pour intensifier le « traitement, nous injectons, chacun de ces deux jours, de 2 à « 4 cg. d'émétine ; ces injections d'émétine peuvent être conti- « nuées pendant toute la cure, mais, en règle générale, nous ne « les faisions que pendant la première et la dernière semaine « de la série de piqûres de novarséno-benzol... » (2).

c) RAVAUT et KROLUNITSKY recommandent, en outre, l'emploi de *capsules gélatineuses de novarséno-benzol* à la dose de 5 cg., à raison de 2 par jour, au moment des repas, pendant 10 jours. Des essais ont également été faits, par eux, avec des capsules contenant 0.05 de novarséno-benzol et 0.02 d'émétine, mais ce dernier produit est mal toléré par les voies digestives et provoque des nausées et même des vomissements.

4° RÉGIME

On a pendant longtemps attaché dans le traitement des amibiases la même importance au régime que dans celui des diarrhées spécifiques. Depuis que l'émétine est devenue d'un usage courant, on a appris que l'alimentation avait besoin d'une moins grande surveillance et que la sévérité des prescriptions alimentaires n'était pas nécessaire.

Le malade devra, toutefois, être nourri à des bouillons de légumes ou à du lait coupé pendant la durée de la crise, mais dans l'intervalle des paroxysmes, on peut lui permettre des œufs et des pâtes féculentes. Ce dont il faudra qu'il se défende jusqu'à la guérison certaine, c'est de l'usage du pain et de celui du vin ; les autres aliments ne présentent pas les mêmes inconvénients.

Il ne faut pas cependant perdre de vue que, dans les amibiases récidivées, il s'établit progressivement une insuffisance hépa-

(1) *Bulletin et mémoires de la Soc. Méd. des Hôp.*, 15 oct. 1915.
(2) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1916, n° 7.

tique et peut-être même une dyspepsie totale et que, par suite, les aliments gras, les viandes en sauce et les crudités doivent être prescrites.

III. — CONCLUSIONS

L'endémo-épidémie qui a frappé l'Armée d'Orient est faite de deux maladies juxtaposées et souvent associées : le *paludisme* et l'*amibiase*.

Cette dernière affection se retrouve pour l'ensemble dans un quart des cas et pour près de la moitié dans certains groupes. Chez les malades où elle est en activité, elle complique le paludisme, le surcharge, le rend méconnaissable et il en devient particulièrement tenace et rebelle.

La *prévention* du paludisme peut être efficacement réalisée par la quinine, au printemps et à l'automne. Son action ne peut être qu'atténuante à la saison d'été. A cette saison, il faut faire le *traitement préventif des rechutes* et non plus simplement la prévention des atteintes.

Les travaux sanitaires qui pourraient réduire la fréquence et la gravité de la malaria ne peuvent être utilement entrepris qu'en temps de paix. Ils n'ont d'efficacité qu'à long intervalle, mais il existe, dans tous les pays sub-tropicaux et notamment en Macédoine, des zones étendues qui ne sont que médiocrement insalubres. Leur salubrité relative résulte de la *perméabilité du terrain* par suite de sa composition : tous les terrains calcaires, pour peu qu'ils soient assez vastes, peuvent être considérés comme n'étant pas malariens ou l'étant très peu, comparativement aux terrains schisteux et imperméables.

Les travaux d'assainissement et de viabilité seront exécutés par la main-d'œuvre indigène.

Pour éviter la dissémination des affections amibiennes, on veillera strictement à l'hygiène des feuillées et on organisera autour des prises d'eau une zone de protection qui les mettra à l'abri de toute contamination fécale. Les eaux, lorsqu'elles seront suspectes, ne devront être consommées qu'après ébullition.

Dans le paludisme franc, la quinine est efficace à condition

d'être donnée à *doses actives* (1 g. 25 à 2 g.), *cumulées* (prises journalières rapprochées), à des *heures déterminées* (20 h. pour le paludisme quotidien... 20 h. et 6 h. pour le paludisme tierce). Le sel choisi devra être prescrit par *série de jours*. La médication doit être interrompue pendant un temps d'une durée égale à celui de l'administration.

Les manifestations du début de l'impaludisme sont très frustes à la période vernale; il faut les dépister pour en instituer le traitement précoce.

A moins de contre-indication, la quinine sera administrée par la voie digestive. Les injections interstitielles ne seront pratiquées qu'*occasionnellement* et *ne seront pas multipliées* de façon à éviter les longues invalidations et les infirmités durables qui ont été la conséquence fréquente de *leur usage abusif*.

En cas d'association amibienne, l'ipéca et plus encore l'émétine sont les seuls agents efficaces du traitement de cette complication.

L'émétine devra, de même que la quinine, être administrée par *série de jours* et à *doses actives* (50 cg. en 6 jours, 75 à 80 cg. en 10 jours).

L'émétine, comme la quinine, n'assure la guérison que par *stérilisation discontinue et répétée* (2 à 3 cures au moins, espacées chacune de 15 à 20 jours).

Les deux affections (paludisme et amibiase) étant *juxtaposées* et même, pourrait-on dire, *associées* chez les provenants de l'Armée d'Orient, comme chez les coloniaux, il est nécessaire de mener de front la cure des deux maladies.

A la période des fièvres continues palustres, émétine et ipéca d'une part, quinine de l'autre, devront être administrés *simultanément*. La première moitié de la journée étant particulièrement utilisée pour la médication anti-amibienne, la soirée reste disponible pour l'ingestion ou l'injection des sels quiniques.

Quand il s'agit de l'évolution schizogonique du paludisme primaire (fièvres d'accès), il est indiqué de traiter l'association amibienne pendant les jours intercalaires aux jours fébriles, de cesser cette médication pendant la période des accès où le médecin n'aura, par suite, qu'à se préoccuper du paludisme.

Onchocerca volvulus et l'Eléphantiasis dans le Haut-Ouellé (Congo Belge)

Par A. DUBOIS

Dans une note précédente (1), j'ai donné le résultat de mes observations dans le Bas-Ouellé sur la répartition de *Onchocerca volvulus* et les relations de cette filaire avec l'éléphantiasis. J'ai depuis eu l'occasion de traverser le district du Haut-Ouellé (Uele des cartes belges) et de recueillir de nouvelles observations à ce sujet. Elles confirment — en général — les travaux d'Ouzilleau.

Eléphantiasis. — Ma première série comportait 53 cas. Quatre d'entre eux ne m'avaient pas montré d'adulte ou larve de *O. volvulus*. Dans deux cas les conditions étaient peu favorables à l'observation (1, ancien opéré sans ganglions ponctionnables; 2, enfant vu rapidement en route, non opéré, sans ganglions ponctionnables). Dans deux autres cas j'avais suspecté la valeur de l'observation pour des raisons personnelles : je n'avais pas l'habitude de ces examens, ne possédais pas à cette époque le texte d'Ouzilleau dont il ne me restait que le souvenir vague d'une lecture, mêlé aux vues trop schématiques des traités classiques.

J'ai eu la bonne fortune de retrouver ces deux individus. Ils étaient en effet porteurs de petites tumeurs parasitaires que leur dimension ou situation m'avait fait négliger. Tous deux déclaraient être porteurs de ces nodules depuis plusieurs années (je les ai revus environ un an après l'opération).

J'ai rencontré 48 nouveaux cas d'éléphantiasis génitaux : 43 étaient chez des porteurs de kystes parasitaires, 4 furent reconnus infectés de *O. volvulus* par la ponction des ganglions inguinaux, un seul ne présentait pas de kyste et quatre ponctions ganglionnaires restèrent négatives. Le sujet n'a pas été opéré. Il est originaire et réside en une région où *O. volvulus* est

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, mai 1916.

assez rare (Aba) mais il a, comme soldat, résidé un an dans la région de Bambili-Bondo, zone où *O. volvulus* et l'éléphantiasis abondent.

Je puis ajouter à cette série quatre cas d'éléphantiasis atypique du pied chez des porteurs de kystes. Il s'agit simplement d'un coussin d'œdème dur, ne formant pas de godet à la pression, siégeant au dos du pied ou déformant légèrement la jambe qui prend une forme cylindrique.

L'addition de ces deux séries fait donc un total de 105 éléphantiasiques (3 cas à la vulve, 8 aux membres inférieurs dont un seul typique, 94 au scrotum et à la verge). Sur ce chiffre trois observations seulement sont négatives au point de vue *O. volvulus*. Les deux premières (ancien opéré et enfant, voir plus haut) sont de faible valeur. La troisième est prise dans de bonnes conditions. Il paraît difficile de mettre en balance une observation négative et une centaine de positives.

La fréquence maxima des kystes de *O. volvulus* chez l'adulte est de 68 o/o de la population dans nos observations (région Amadi-Suronga). Nous savons du reste que l'infestation filarienne peut s'éteindre par mort des adultes (à vrai dire le kyste persiste) et aussi que la recherche des microfilaires est souvent ardue, exigeant des examens multiples.

Les corrélations géographiques entre la filariose et l'éléphantiasis ne sont pas moins frappantes. Pendant ma traversée du Haut-Ouellé, j'ai remonté la rivière entre Amadi et Suronga y examinant un certain nombre de riverains (nommés Bakongo comme ceux du Bas-Ouellé tout en étant de langue et race différentes). Sur 571 adultes examinés au point de vue filariose, j'ai noté 398 porteurs de kystes soit 68 o/o. Sur 152 enfants, 34, soit 22 o/o.

Quinze éléphantiasiques se sont présentés à moi.

Cet index d'infestation est le plus élevé que j'aie rencontré, supérieur même à l'index de la région riveraine Bambili-Bondo. L'éléphantiasis y est aussi très fréquent. C'est un fait bien connu des administrateurs et même des indigènes. Autour de Nienjera, *O. volvulus* est encore fort commun (chefferies Tuba et Djabis par exemple) et cette situation persiste plus ou moins jusque Dungu.

L'éléphantiasis est encore commun dans cette région, j'en ai opéré plusieurs cas de la chefferie Tuba. A partir de Niangera,

vers l'Est, la rapidité de mon passage ne m'a plus permis d'examens suffisamment approfondis. De Dungu à Faradje et Aba, la proportion des filaires *volvulus* m'a paru diminuer nettement, elle ne serait plus que de quelques cas o/o. Je n'ai plus observé d'éléphantiasis à part le cas cité plus haut. A Faradje le chef Kasima ne m'a présenté que deux hydrocèles.

Présence de *F. Bancrofti.* — J'ai seulement pu faire cinquante examens nocturnes à Amadi, Mangera et Aba. Les deux cas où j'ai trouvé une filaire à gaine m'ont paru devoir être rapportés à *F. loa.* En effet le contre-examen diurne montrait la microfilaire en bien plus grande abondance et dans un cas l'indigène avait constaté une *F. loa* oculaire. Le bleu Azur ne m'a pas donné de coloration, le bleu de méthylène d'insuffisantes.

Il ne me paraît pas douteux qu'il s'agisse dans ces cas de microfilaire de *loa,* dont l'adulte est fréquent dans l'Ouellé (dans l'œil ou dans des incisions opératoires). Au contraire l'ensemble pathologique rapporté par les auteurs à *F. Bancrofti* est inconnu dans la région.

Opérations.— J'ai opéré 55 éléphantiasis génitaux (deux seulement chez la femme). Quelques-uns de ces cas ont été opérés avec le Dr Fauamnier. Sauf une fois, j'ai toujours anesthésié le patient, soit au chloroforme soit ultérieurement par rachianesthésie. Ce dernier procédé (utilisé 22 fois, 0,05 stovaïne) m'a paru excellent. Le chirurgien y trouve une grande tranquillité qu'il n'a pas avec un anesthésiste indigène. Comme inconvénient, j'ai observé des céphalalgies pendant 2 ou 3 jours et parfois une courte paralysie vésicale (12 à 24 h.). Dans deux cas de grosses hernies scrotales compliquaient l'éléphantiasis. Elles furent opérées — rachienesthésie — immédiatement avant l'ablation des tumeurs fort volumineuses. Un de ces opérés mourut le jour de l'opération, l'autre guérit assez difficilement (sujet âgé, tendance à la paralysie intestinale, sphacèle étendu du lambeau scrotal). Je n'ai pas d'autre mort à regretter malgré des phénomènes de choc parfois notables. Bien que ce point soit parfois mis en discussion dans les classiques, je considère qu'un lien élastique mince au pédicule de la tumeur est indispensable. Peu de patients (et peut-être d'opérateurs) résisteraient aux pertes de sang des grandes incisions de recherche des

testicules et de la verge. Les nombreux vaisseaux ne seraient pas vite aveuglés d'autant plus que la coque fibreuse de la tumeur ne facilite pas l'usage de la pince; avec un lien bien mis, la tranche de ces incisions ne doit pas saigner sauf un court moment. Je commence ordinairement par esquisser la dissection des lambeaux cutanés, puis recherche les organes par trois incisions parallèles, ensuite les lambeaux sont disséqués complètement et la tumeur enlevée. Il est prudent de pincer les vaisseaux au fur et à mesure de la taille des lambeaux et ablation de la tumeur, le garot ayant tendance à se défaire, la tumeur une fois bas.

Hémostase soignée (avec la rachianesthésie, il n'y a pas de raison de se presser), suture. Le drainage n'est pas indispensable, la suture étant assez lâche.

Au cours des opérations, j'ai constaté rarement de l'hydrocèle (deux fois seulement et peu accusée). Le testicule paraît ordinairement normal, parfois un peu atrophié (cas ayant débuté avant la puberté ?)

Dans 12 cas sur 23 examinés, la lymphe sanguinolente centrifugée m'a montré de rares microfilaires *volvulus* (centrifugation de 20-30 cc., examen du culot en masse).

RÉCIDIVE. — J'ai vu trois malades un an après l'opération, un deux ans, quatre six ou huit ans après l'intervention. Un seul d'entre eux portait sur la verge une tumeur allongée du volume de trois doigts. Les autres étaient en bon état, s'attribuant parfois des paternités plus ou moins nombreuses. Je n'ai jamais été consulté par un indigène porteur d'une récidive volumineuse. Pourtant chez un de mes opérés, je vis se développer, un mois après l'opération, au détriment d'un étroit lambeau préputial conservé, un énorme bourrelet qui dut être excisé.

Il semble donc que la récidive ne soit point courante.

INFLUENCE SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Les éléphantiasiques sont ordinairement bien portants. Beaucoup de mes clients ont fait 10-15-20 étapes pour venir me trouver. Toutefois j'ai constaté parfois des troubles cardiaques chez les porteurs de grosse tumeur. Je dus refuser l'intervention à un sujet qui mourut d'asystolie, mais dont malheureusement l'autopsie ne put être faite (hydrothorax, ascite, œdème). Les lésions cardiaques

vraies sont assez rares chez nos indigènes (j'en ai observé deux cas avec autopsie). Il se pourrait que le poids et la circulation supplémentaire de ces tumeurs jouent un rôle dans certains cas de troubles cardiaques indéterminés.

KÉRATODERMIE. — Tout comme OUZILLEAU, j'ai remarqué assez fréquemment une affection cutanée spéciale dans la zone à *O. volvulus*. Elle est caractérisée par une apparence atrophique de la peau; les couches épidermiques superficielles, très kératinisées, paraissent trop larges pour les couches profondes et font des plis réguliers en écaille de saurien. Cette affection est surtout remarquable aux membres inférieurs (cuisse et fesse), au dos aussi. On la voit chez des sujets assez jeunes, parfois chez des enfants.

Je cite seulement ici une observation, intéressante parce qu'elle est prise dans une région où *O. volvulus* n'est pas commune pas plus que la kératodermie.

MONIO, adulte ♂, chefferie Ladjokule-Aba. Kératodermie notable, jambe et cuisse. Nodule trochantérien, ponction : fragment de *Onchocerca* mort et 1 microfilaire vivante.

Les sujets affectés de cette maladie cutanée ne paraissent pas en souffrir. Jamais au moins je n'ai été consulté à ce sujet. Les pêcheurs l'attribuent parfois à leur mode spécial d'existence.

NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES. — Je n'ai guère rencontré cette affection dans l'Ouellé. Sans doute des kystes parasitaires symétriques, à la rotule ou surtout au trochanter, ne sont pas très rares, mais la détermination au coude, — que je considère comme très caractéristique de la nodosité j.-articulaire, — est fort rare. J'ai assez souvent rencontré ces nodosités (coude ou coude et rotule) à Léopoldville, la ponction fut toujours négative, donnant très peu de liquide ou pas du tout. Du côté de Aba (frontière N.-E.), j'ai vu quelques cas de nodules symétriques au trochanter et au coude, adhérents à la peau, d'une dureté spéciale, bref qui cliniquement me rappelaient mal les kystes filariens. Dans un de ces cas, deux ponctions (trochanter) ne donnèrent que peu de liquide sans élément particulier. Par contre le sang pris au doigt me montra, — un seul jour, — une microfilaire *volvulus* (je n'ai vu que deux fois une microfilaire *volvulus* dans le sang et malgré des centrifugations et examens multiples, ces apparitions

n'eurent pas de lendemain). La ponction (coude) dans un autre cas me montra aussi, dans très peu de liquide, une seule microfilaire *volvulus*.

Je dois donc bien admettre que parfois, — peut-être plus spécialement dans les régions qui ne conviennent plus à *O. volvulus*, — des kystes filariens en voie de mort peuvent en imposer pour des N. J.-A.

CLAPIER (1) a donné une bonne description des signes différentiels des deux affections. Il faut pourtantsavoir que les deux premiers caractères qu'il donne du kyste filarien ne sont pas absolus : il y a de gros kystes très saillants, très visibles, surtout aux endroits dépourvus de graisse (face latérale thorax) ; d'autre part on trouve des petits kystes adhérents à la peau, rarement du reste. Malgré tout, mes exemples montrent que, même après avoir palpé des milliers de kystes, on peut se tromper et que la ponction ou excision doit assurer le diagnostic.

CONCLUSIONS. — Il existe donc toute une vaste région africaine, le bassin de l'Ouellé-Bomou, caractérisée à la fois par un index d'infestation par *O. volvulus* très élevé et par la fréquence de l'éléphantiasis. Dans l'Ouellé, les populations riveraines sont spécialement atteintes. Cet éléphantiasis n'est pas sans présenter quelques particularités cliniques et est, entr'autres, tout à fait isolé de l'important complexe symptomatique rattaché dans les classiques à *F. Bancrofti*.

CLAPIER (*loc. cit.*) a constaté en Guinée une assez grande fréquence de *O. volvulus* et la rareté ou l'absence de l'éléphantiasis. J'attire l'attention sur la grande fréquence des kystes chez l'enfant dans les régions à index endémique élevé. Cette infestation précoce ne jouerait-elle pas un rôle ? Il faut tenir compte aussi de la rareté relative de l'éléphantiasis en comparaison du nombre de porteurs de kystes. Les raisons qui déterminent l'éléphantiasis ne sont pas encore connues.

Je sais par expérience que, dans des régions où il n'y a que 10-15 o/o de la population adulte atteinte et notablement moins de la population infantile, l'éléphantiasis est encore fort rare et passe volontiers inaperçu.

Notons enfin que la théorie d'OUZILLEAU ne peut évidemment

(1) Ce *Bulletin*, février 1917.

s'appliquer à toutes les régions où sévit l'éléphantiasis. La question ne se pose même pas pour les contrées de l'Asie ou l'Océanie.

Je ne puis donc qu'en revenir à la conclusion de ma première note : la nécessité d'enquêtes approfondies en diverses régions. Ces enquêtes doivent être minutieuses ; un passage rapide — je l'ai constaté personnellement dans l'Est de l'Ouellé — n'apprend rien. Inutile de dire qu'il ne faut pas accepter sans vérification personnelle les renseignements des profanes pour qui toute tumeur dépassant mi-cuisse est de l'éléphantiasis.

Au Congo la région Upoto-Lisala est à ma connaissance un foyer d'éléphantiasis. Je n'ai malheureusement pas d'autres renseignements sur cette région.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives Médicales Belges, 70e année, n° 1, janv. 1917.

British Medical Journal, nos 2929-2936, 17 février-7 avril 1917.

Le Caducée, nos 1 et 2, 15 janv. et 15 févr. 1917.

La Crónica Médica, nos 643 et 644, janv.-févr. 1917.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 7, 1916 et Supplém. n° 4 au t. LV (Peste).

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 2 et 3, février et mars 1917.

Malaria e malattie dei Paesi caldi, t. VIII, f. 1 janv.-févr. 1917.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, nos 8 et 9, févr. et mars 1917.

Pediatria, t. XXV, f. 2 à 4, févr.-avril 1917.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, nos 2 et 3, févr. et mars 1917.

Revue scientifique, nos 4 à 7, 10 févr.-7 avril 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, n° 4, février 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. IX, nos 3 à 5, 14 et 28 févr., 15 mars 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. V, n° 1, mars 1917 et tables du t. IV.

VOLUMES ET BROCHURES

E. ESCOMEL. Travaux publiés dans la *Cronica medica* en 1916.

G. C. LOW et H. B. NEWHAM. Intravenous injections of antimony in the treatment of malaria.

G. PITTALUGA. Estudios sobre la Enfermedad del Sueño y las condiciones sanitarias en los territorios españoles del Golfo de Guinea, 1 vol. in-4° de 445 p., 12 pl. et 111 fig. dans le texte. Madrid, 1906.

— Travaux divers.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 MAI 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. MORAX. — Le fait de contamination trachomateuse auquel j'ai fait allusion à la dernière séance concerne un soldat du génie travaillant avec un groupe de tirailleurs annamites. Ce soldat né à Paris n'avait jamais eu d'affection oculaire. Les lésions trachomateuses constatées et suivies par le Dr CHAPPÉ étaient d'origine récente.

Sur les autres questions qui m'ont été posées à la dernière séance, je ne suis pas encore en mesure de fournir des renseignements complets.

Correspondance

M. VAN den BRANDEN, élu membre correspondant à la séance de décembre, adresse des remerciements à la Société.

Décès de M. le Dr G. Bourret

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un membre correspondant de notre Société. M. le Dr G. BOURRET, médecin-major de 1re classe des Troupes coloniales, est mort à Nouméa (Nouvelle-Calédonie), à la fin du mois dernier. D'après les renseignements qui m'ont été communiqués, notre collègue a succombé à une peste pneumonique contractée au laboratoire de bactériologie dont il était le Directeur.

G. BOURRET appartenait à notre Société depuis 1908. A cette époque, il était chargé du service de la léproserie d'Acarouany à la Guyane française, circonstance qui eut une grande influence sur l'orientation de ses travaux. Notre regretté collègue a fait partie de la mission danoise qui sous la direction d'EHLERS a poursuivi une enquête sur la lèpre aux Antilles danoises ; il a dirigé ensuite le laboratoire de bactériologie de Saint-Louis et celui de Hué. Rentré en France dans les premiers jours de 1915, BOURRET a occupé aux armées, pendant près de deux années, un emploi de son grade et il a mérité la croix de la Légion d'honneur et la croix de guerre ; il était à Nouméa depuis six semaines environ quand il a succombé si malheureusement à l'infection contractée dans son laboratoire.

BOURRET était un grand travailleur, et pour notre Société un excellent collaborateur ; de 1908 à 1914, il nous a envoyé chaque année des notes ou des mémoires d'un grand intérêt, parmi lesquels il faut mettre en première ligne les travaux relatifs à la lèpre : Recherches sur la lèpre, Valeur séméiologique de la formule leucocytaire dans la lèpre, Réaction de Wassermann dans la lèpre (en collaboration avec EHLERS), Recherches sur le mode de propagation et les procédés de diagnostic de la lèpre (en collaboration avec WITH et EHLERS). Je citerai encore les travaux ayant pour titres : La fièvre méditerranéenne en Afrique occidentale française, La dysenterie à Hué, et Sur un trypanosome

humain du Sénégal (en collaboration avec notre collègue M. Mesnil).

Un bel avenir paraissait réservé à Bourret qui, à la Nouvelle-Calédonie, aurait pu continuer, dans de bonnes conditions, ses études de prédilection sur la lèpre ; un incident de laboratoire, profondément regrettable, a mis fin à ces belles espérances.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la Famille de notre très regretté collègue des condoléances bien vives et bien sincères.

COMMUNICATIONS

Enquête sur les chèvres laitières de la Marsa (Tunisie) au sujet de la fièvre méditerranéenne

Par GEORGES BLANC

La Marsa, résidence du Bey actuel et station d'été fréquentée, est une petite ville, située au nord-est de Tunis.

Nous y avons examiné la totalité des chèvres laitières au point de vue de l'existence chez elles de la fièvre méditerranéenne. Il ne semble pas qu'il y ait eu, au moment de notre enquête, de cas de cette maladie sur la population, qui compte un contingent israélite important (or les Juifs sont en Tunisie les principaux buveurs de lait de chèvre).

Notre enquête a été poursuivie du 29 août au 6 septembre 1916; elle a porté sur 119 chèvres, dont 61 de race maltaise, 56 arabes et 2 métis. Ces animaux étaient répartis en 7 troupeaux, dont 3 logés de façon permanente à la Marsa et 4 n'y séjournant que l'été (trois hébergés l'hiver à Tunis, un à l'Ariana près Tunis).

Nous avons suivi la technique employée en 1915 par MM. CH. NICOLLE et E. GOBERT dans leur enquête (1) sur les chèvres laitières de Tunis : recherche du pouvoir agglutinant du sang sur une émulsion fluorurée de *Micrococcus melitensis* à 1/20 et 1/50.

Chez tous les animaux examinés, le résultat a été entièrement négatif.

Nous adressons nos remerciements à M. GUY, Maire de la Marsa, qui nous a permis ces recherches.

PIÈCES JUSTIFICATIVES.

Premier troupeau B. b. R. 18 chèvres arabes, 1 maltaise ; le troupeau loge toute l'année à la Marsa ; examiné le 29 août.

Deuxième troupeau R. F. 16 maltaises, 1 croisée ; l'hiver à Tunis ; le 30 août.

(1) *Société de pathologie exotique*, t. IX, n° 2, 1916, pp. 86-95.

Troisième troupeau M. E. C. 36 arabes, 1 croisée; toute l'année à la Marsa; le 31 août.

Quatrième troupeau S. S. 11 maltaises; l'hiver à Tunis; le 5 septembre.

Cinquième troupeau B. M. 14 maltaises; l'hiver à Tunis; le 5 septembre.

Sixième troupeau M. D. 8 maltaises; toute l'année à la Marsa; le 6 septembre.

Septième troupeau C. b. A. 11 maltaises; l'hiver à l'Ariana; le 6 septembre.

Institut Pasteur de Tunis.

Sur un cas de toxoplasmose canine observé en Tunisie

Par Georges BLANC

Jusqu'à présent la toxoplasmose du chien n'avait pas été observée en Tunisie. Nous avons constaté son existence dans des conditions si obscures que, seul, le fait peut être retenu.

Le 12 octobre 1916, nous inoculons deux *chiens B* et *C* sous la peau avec le produit de broyage de nymphes de tiques recueillies les 5, 6 et 7 octobre sur le *chien A* atteint de kala-azar expérimental (virus canin).

Le 9 novembre, le *chien B* est malade, amaigri, il présente une conjonctivite double et une opacité des deux cornées; sacrifié le 20 novembre, il ne montra aucun parasite (leishmanies ou toxoplasmes).

Le 11 novembre, le *chien C* meurt, sans avoir été malade; à son autopsie, on constate la présence de toxoplasmes dans les organes; par contre absence de *Leishmania.*

Le 21 novembre, le *chien A*, sur lequel les nymphes avaient été infectées, est sacrifié à son tour; il montre de nombreuses leishmanies, mais pas de toxoplasmes.

Trois hypothèses sont possibles, entre lesquelles nous ne saurions nous prononcer :

1° Le chien C était atteint de toxoplasmose naturelle avant son inoculation.

2° L'inoculation des nymphes, nourries sur le chien A, l'a infecté, bien que ni ce chien, ni le chien B, inoculé dans les mêmes conditions que C, n'aient présenté de toxoplasmes à l'autopsie.

3° La toxoplasmose a été transmise au chien C par des larves provenant d'un élevage de gondis, situé dans une pièce du même bâtiment ; la toxoplasmose naturelle est observée régulièrement depuis plusieurs années sur les gondis de cet élevage en automne et hiver.

Quoiqu'il en soit de son origine, l'existence de ce premier cas de toxoplasmose du chien en Tunisie nous a paru devoir être signalée. Il est à rapprocher du cas observé à Francfort-sur-le-Mein par M. et Mme YAKIMOFF (1) sur un chien inoculé avec les organes d'un chien atteint de leishmaniose canine et provenant de l'Institut Pasteur de Tunis, où il avait vécu dans les mêmes conditions que le nôtre, c'est-à-dire au voisinage de la pièce des gondis.

Institut Pasteur de Tunis.

Extension de la « région à bouton d'Orient » tunisienne

Par Ch. NICOLLE et G. BLANC

Jusqu'à présent, la « région à bouton d'Orient » tunisienne ne dépassait pas vers le nord la petite ville de Sbeïtla, située à 200 km. environ du point le plus rapproché de la côte septentrionale de la Régence (Tabarca).

Nous avons eu l'occasion de constater, le 15 juillet 1916, un cas de leishmaniose cutanée chez un enfant de nationalité italienne, âgé de 10 ans, né à Sakiet Sidi Youssef et y ayant toujours habité. Cette localité minière se trouve sur la frontière algérienne, à 35 km. à l'ouest du Kef et à 80 km. environ de la côte septentrionale.

Les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de diriger, ainsi que nous l'aurions voulu, une enquête personnelle sur place. Des renseignements demandés par nous, il semble résulter que ce cas a été le premier observé dans la région.

Le bouton du malade siégeait à la joue gauche, mesurait 4 cm. de diamètre et datait de 4 mois, semble-t-il. Il existait un second

(1) *Société de Pathologie exotique*, tome IV, 1911, p. 617.

bouton plus petit, au-dessous du premier dans la région maxillaire.

L'examen microscopique a montré la présence de nombreuses *Leishmania* dans les lésions; l'inoculation du virus à un singe (bonnet chinois) a déterminé chez lui la production de boutons typiques, après une incubation de deux mois.

Cette constatation fait chevaucher, dans l'ouest de la Tunisie, la « région à bouton d'Orient » et la « région à Kala Azar » qui, jusqu'à présent, ne semblaient pas empiéter l'une sur l'autre.

Institut Pasteur de Tunis.

Présence à la Martinique d'ulcérations de la peau dues à *Leishmania americana*

Par Léon STÉVENEL

Au début de janvier 1917, le médecin-chef de l'hôpital colonial de Fort de France nous appelait auprès d'un malade pour nous demander notre avis sur une vaste ulcération que ce malade présentait sur le nez.

Cette ulcération avait débuté au commencement de novembre 1916 par de petites vésicules qui s'étaient développées sur le dos du nez, au niveau de glandes sébacées enflammées (lésions d'acné).

Ces vésicules auraient crevé en laissant à leur place une petite ulcération à bords taillés à pic, qui se serait d'autant plus vite agrandie que de nouvelles vésicules apparaissent sur son pourtour, en donnant naissance à de nouvelles ulcérations se fusionnant à la première.

La vaste ulcération, qui atteignait les dimensions d'une pièce de cinq francs quand nous avons examiné le malade, était à cheval sur le dos du nez; les bords, taillés à pic, étaient rouges, tuméfiés; en dehors de ces bords, on pouvait distinguer quelques nouveaux éléments à l'état de vésicules ou déjà creusés en cratère et sur le point de se réunir à l'ulcération principale. Le fond de l'ulcération était recouvert d'une fausse membrane peu adhérente, laissant voir, quand on la détachait, des bourgeons charnus saignant facilement.

Cette ulcération n'avait aucune tendance à se cicatriser; le suintement de l'ulcération était cependant moins abondant quand elle était pansée avec des antiseptiques.

L'examen des frottis faits avec le produit de raclage du fond de l'ulcère nous a permis, après coloration au Giemsa, de déceler la présence de *Leishmania*, incluses surtout dans les macrophages comme dans le bouton d'Orient. Nous avons aussi trouvé quelques gros diplocoques en grains de café analogues aux dermocoques de LE DANTEC, et quelques rares bacilles trapus ne prenant pas le Gram ; nous y avons aussi recherché sans succès la présence de spirilles ou de spirochètes.

Le malade était un créole de couleur claire, sans antécédents héréditaires particuliers; il avait contracté en 1904 une syphilis qu'il soigna très soigneusement, au mercure d'abord, puis par quatre injections intraveineuses successives de 0,60 cg. de 606 pendant un congé à Paris, à la suite desquelles on lui aurait trouvé une réaction de Wassermann négative.

Sur notre conseil, on lui fit le 11 janvier 1917 une première injection intraveineuse de 0,45 cg. de novarsénobenzol ; le 19 janvier, il en recevait une nouvelle de 0,60 cg.

A la suite de chaque injection, il eut des démangeaisons assez vives au niveau de son ulcère, surtout après la deuxième.

Dès la première injection, l'ulcération se desséchait ; les bords s'affaissaient graduellement, et moins de huit jours après la deuxième injection, toute la surface de l'ulcère était épidermisée, ne laissant qu'une cicatrice à peine visible, blanchâtre et un peu parcheminée au centre. Le malade était sur le point de quitter l'hôpital quand les bords de la cicatrice se tuméfièrent à nouveau arrivant à former un bourrelet rouge violacé où de petites vésicules commençaient à se former. Une nouvelle injection intraveineuse de 90 cg. de novarsénobenzol fit complètement disparaître ces signes de récidive, et le malade revu au début de mars semblait complètement guéri.

Le Laboratoire de l'Institut d'Hygiène ayant été désorganisé, et devant être changé de local, nous n'avons malheureusement pas pu tenter la culture des *Leishmania* trouvées dans cet ulcère.

Le malade aurait contracté son affection dans les hauteurs boisées du nord de l'Ile; il nous a signalé que beaucoup de personnes de ces régions présentaient des ulcérations analogues

sur les parties découvertes du corps et qu'on les désignait aussi sous la dénomination de Pian.

Il y aurait donc à la Martinique, comme à la Guyane, des affections ulcéreuses chroniques englobées sous la même dénomination de Pian, qui, en laissant de côté les ulcères phagédéniques à association fuso-spirillaire très fréquents, seraient tantôt causées par *Treponema pallidulum* dans le vrai Pian, tantôt par *Leishmania tropica*, variété *americana*, dans une variété de Pian appelée *Pian-Bois* à la Guyane.

Notre observation semble indiquer que ces ulcérations à *Leishmania*, si elles sont guérissables par le novarsénobenzol, exigent, comme la syphilis, des doses assez élevées pour que la guérison soit complète.

Institut d'Hygiène et de Microbiologie de Fort de France.

Le traitement de la Leishmaniose Américaine par l'oxyde d'antimoine

Par E. ESCOMEL

Le traitement de la Leishmaniose Américaine par le tartre stibié a appelé l'attention des praticiens en raison des énormes irritations qui se produisent lorsque la solution tombe dans le tissu cellulaire sous-cutané au cours de l'injection intra-veineuse.

Les médecins anglais ont été frappés par ces lésions pseudo-phlegmoneuses, si douloureuses pour les malades, qui parfois ne reviennent plus chercher une nouvelle injection. Alors ils ont demandé une solution d'un sel d'antimoine non caustique, et le chimiste Martindale de Londres l'a préparée avec de l'oxyde d'antimoine, dont la solution se conserve assez longtemps dans de très bonnes conditions.

Les auteurs anglais ont obtenu de très bons résultats dans le traitement du kala-azar, nous autres, par analogie, nous l'avons appliqué pour guérir la Leishmaniose Américaine, et parmi les cas déjà guéris par ce procédé, celui que je présente avec les figures 1 et 2 (pl. III) est remarquable.

La solution d'oxyde d'antimoine de MARTINDALE peut s'employer par la voie sous-cutanée, intra-musculaire ou intra-veineuse sans jamais donner de réactions comme le tartre émétique.

La voie intra-veineuse est la meilleure par la rapidité de l'action. Si par hasard l'aiguille sort de la veine et que le liquide tombe dans le tissu cellulaire sous-cutané, sauf une toute petite douleur passagère, rien de remarquable ne se produit.

Les injections peuvent se faire massives et hebdomadaires (6 à 8 cm^3 de la solution de MARTINDALE), ou tous les deux jours à la dose de 1 à 2 cm^3 par injection. La dose fractionnée et répétée tous les deux jours nous a donné les meilleurs résultats. Du reste, c'est la réaction locale qui commande l'augmentation ou la diminution de la dose.

Sauf des exceptions, aucune réaction ni générale, ni locale ne s'est produite chez nos malades, bien que les injections soient faites à notre salle de consultations, et que les malades retournent chez eux après un repos de 15 m. à 1/2 h. Dans ces conditions, nous n'avons vu survenir aucun accident.

Le malade des figures 1 et 2 est un leishmaniosique traité uniquement par l'oxyde d'antimoine ; il a guéri de ses lésions cutanées et se trouve très amélioré de ses lésions muqueuses.

Ce qui est très remarquable, c'est que les lésions faciales furent traitées localement aussi par application de l'antimoine, tandis qu'un large ulcère du pied, inguérissable auparavant, a guéri complètement sans autre traitement *local* que l'application d'une pommade à base d'oxyde de zinc, par conséquent seulement du fait des injections.

Le malade n° 2, auquel se rapportent les figures 3 et 4 est un malheureux blastomycosique traité depuis longtemps par voie intra-veineuse et par applications locales de tartre émétique, sans avoir obtenu aucune amélioration.

Ces deux malheureux qui viennent du même hôpital, se rencontrent chez moi ; l'un d'eux (fig. 1 et 2) voit sa guérison venir à grands pas, tandis que l'autre ne s'aperçoit que de l'aggravation progressive de son mal.

Je mets côte à côte les photographies des deux malades prises au commencement du traitement et 4 mois après, pour mettre en évidence l'effet curatif de l'antimoine chez l'un, et l'effet nul sur l'autre, en même temps que la si grande ressemblance clinique entre la leishmaniose américaine (LAVERAN et NATTAN-

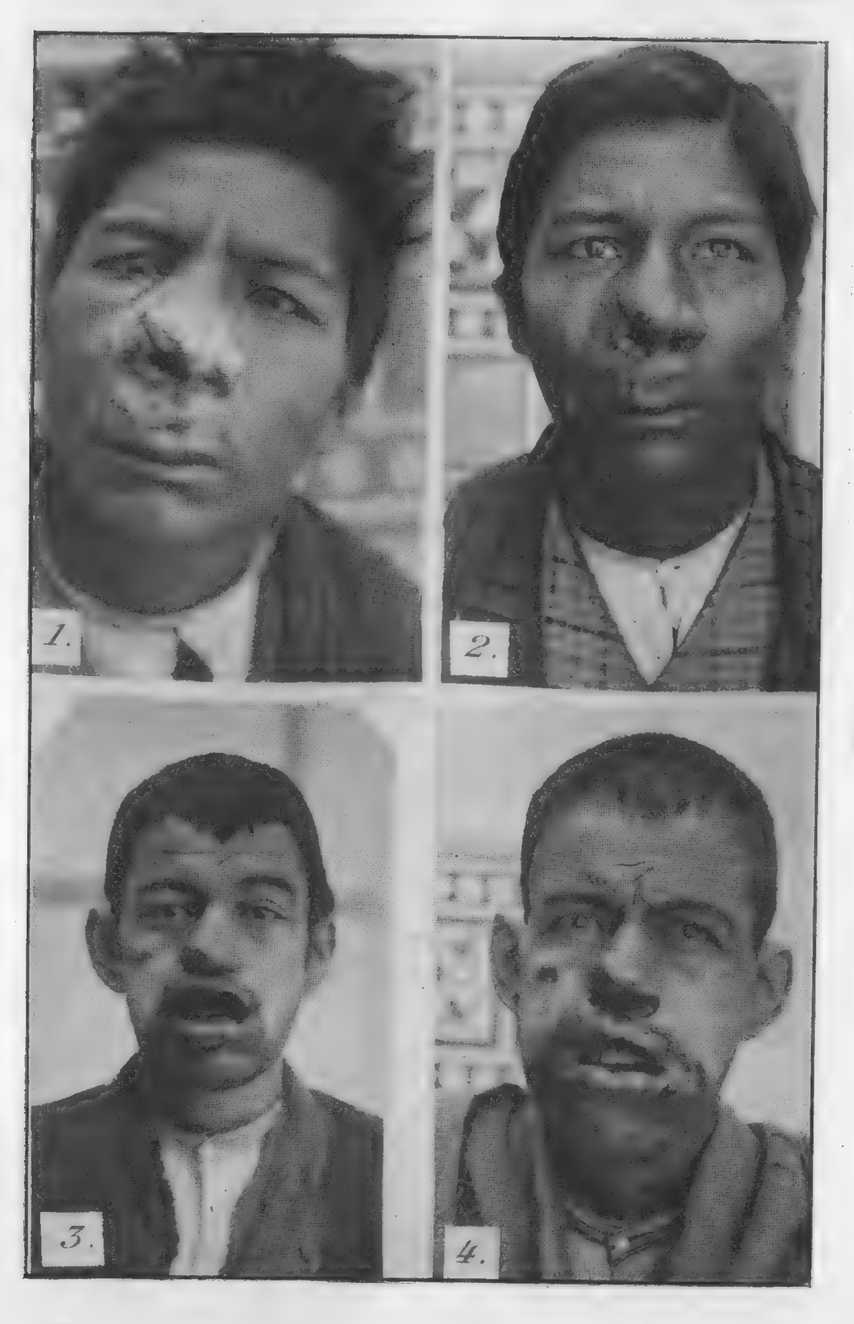


Fig. 1 et 2. Leishmaniose américaine : 1, lésions au commencement du traitement ; 2, guérison des lésions cutanées.

Fig. 3 et 4. Blastomycose américaine : 3, cas traité par l'antimoine ; 4. le traitement n'a produit aucune amélioration.

LARRIER) (fig. 1 et 2) et la blastomycose américaine (fig. 3 et 4).

Cependant, trois choses séparent ces deux maladies si semblables cliniquement.

1° Sur le premier malade, les lésions secondaires sont parties de la peau (lèvres et pourtour du nez) pour pénétrer dans l'intérieur des muqueuses, tandis que chez le deuxième malade, on voit de la peau saine entre la lèvre et le nez ulcérés, car la lésion a commencé par la muqueuse nasale, a gagné successivement le voile du palais, la voûte palatine, la lèvre supérieure du côté interne, puis du côté externe.

2° La présence de *Leishmania* chez le premier malade dont les lésions histologiques ne présentent rien de caractéristique, tandis que dans les lésions du second, on voit des *Blastomyces* et des blastomycomes.

3° Enfin, l'action curative de l'antimoine sur le premier et nulle sur le deuxième malade.

L'histoire clinique du premier malade est la suivante :

Il est venu de la région forestière péruvio-bolivienne (rivière Madre de Dios).

Depuis deux ans, il porte un chancre inital au dos du pied droit, de la grandeur d'une pièce de 5 francs, et qui prend le deuxième et troisième doigt. Cet ulcère ne peut pas guérir.

Depuis six mois, il a commencé à sentir l'ulcère du nez, qui se développe de plus en plus, et qui prend, en plus de la grande extension cutanée que l'on voit sur la fig. 1, toute la muqueuse nasale, le cavum et le voile du palais.

Le 10 septembre 1916, je lui fais la première injection sous-cutanée de la solution d'oxyde d'antimoine de MARTINDALE (bras droit) sans aucune réaction locale ni générale (1 cm^3).

Le 12 septembre : injection intramusculaire sur le grand fessier, avec le même résultat (1 cm^3).

Le 14 septembre : Id. Id. Première photographie.

Les 16, 18, 21 et 24 septembre : Id. Id.

Le 26 septembre, injection intraveineuse de 1 cm^3 1/2 sans aucune réaction ni locale ni générale.

Le 28 et le 30 septembre : Id. Id.

Le 3 octobre : Id. Id.

Le 5 octobre, injection sous-cutanée de 1 cm^3 1/2. Attouchement de la muqueuse nasale avec la solution d'antimoine.

De cette date au 5 décembre, le traitement ne fut pas continué en raison de mon absence.

Le 6 décembre, injection intraveineuse de 1 cm^3 1/2. On voit que la cicatrisation commence très nette.

Le 7 décembre, deuxième attouchement local à l'antimoine. Injection intraveineuse de 2 cm^3.

Le 9 décembre, injection intraveineuse de 2 cm^3. Le malade grossit visiblement, il est gai et reprend ses forces.

Du 9 au 24 décembre, il reçoit 12 cm^3 en 7 injections intraveineuses.

Le 26 décembre, je fais la première injection massive de 6 cm^3 intraveineuse pour voir l'effet ; il ne se produit aucune réaction, ni générale, ni locale.

Le 2 janvier, nouvelle injection de 6 cm^3. La guérison de toute la partie cutanée faciale est terminée, et, chose remarquable, l'ulcère du pied, qui n'avait pu guérir auparavant et qui n'avait pas été traité localement par le tartre émétique, est absolument et totalement cicatrisé.

C'est à ce moment que je fais la présentation du malade aux élèves et au Dr MARIACA, médecin de Bolivie (pays où existe aussi très répandue la maladie), et que je fais prendre la photographie n° 2, avec la cicatrisation terminée laissant au lieu de l'ulcère un tissu dur, irrégulier, rougeâtre, bien recouvert par l'épiderme.

Le mois de janvier, nous avons poursuivi les injections intraveineuses pour continuer la cicatrisation des lésions muqueuses et pour que le tissu rouge et dur des cicatrices cutanées blanchisse et que toutes les *Leishmania* finissent par périr.

Sur ce malade, de même que sur les autres que j'ai traités, j'ai observé de l'augmentation de poids et la reprise des forces et de la gaîté, sans alertes organiques, sans réactions fébriles, sans actions nécrosantes ni affaiblissantes, comme le fait le tartre émétique.

Pour toutes ces raisons, il me paraît possible d'arriver aux conclusions suivantes :

a. L'oxyde d'antimoine, en solution dans l'eau et la glycérine, a guéri quelques cas de leishmaniose américaine.

b. Il ne produit ni les effets généraux ni l'action locale irritante du tartre émétique.

c. La solution se conserve très bien et pendant longtemps.

d. Jusqu'à présent, cette solution n'a pas guéri les cas de blastomycose.

e. En raison de ces circonstances, son emploi m'a paru bien préférable à celui du tartre émétique dans les cas des leishmanioses, internes ou externes.

f. Dans les cas mixtes de leishmanio-blastomycose, les effets thérapeutiques se font sentir seulement sur les *Leishmania*, et après une amélioration bien apparente, la blastomycose continue son œuvre. Alors la maladie devient seulement blastomycosique.

Février 1917.

Un cas de pseudo-parasitisme intestinal par larves de charançon

Par HENRI POIRSON, de Medjez-el-Bab (Tunisie)

L'enfant G. C., 7 ans, rendait depuis plusieurs mois des anneaux de tænia et présentait tous les 15 à 20 jours une migraine d'une demi-journée de durée, caractérisée par des vomissements alimentaires et bilieux et par un léger état fébrile, lorsque du 15 février au 1[er] mars 1917, ses parents lui firent prendre sans résultat, pour le débarrasser de son ver, des graines de courge décortiquées, paraissant saines.

Le 1[er] mars, nous prescrivons l'extrait éthéré de fougère mâle.

A la suite de l'administration de ce médicament, l'enfant rend, avec le tænia, six larves d'insectes qui sont reconnues par le Docteur G. BLANC, de l'Institut Pasteur de Tunis, comme des larves de Curculionidés (charançons).

L'alimentation de l'enfant, pendant la période antérieure à l'élimination des larves, n'avait rien offert de spécial.

Depuis le 1[er] jusqu'au 20 mars, les selles, examinées tous les jours, n'ont plus présenté ni anneaux de tænia, ni larves.

Institut Pasteur de Tunis.

Mémoires

Contribution à l'étude de la leishmaniose viscérale naturelle du chien

Par A. LAVERAN et J. HAVET

Le Dr C. NICOLLE, directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, a eu la grande obligeance d'envoyer à l'un de nous, au mois de septembre 1916, un chien qui avait été inoculé à Tunis, le 18 avril 1916, sur un chien atteint de leishmaniose naturelle, et qui s'était infecté ; il s'agissait donc d'un premier passage de chien à chien de la leishmaniose canine naturelle.

A la fin du mois de septembre 1916, le chien venant de Tunis que nous désignerons par la lettre A est très amaigri, les côtes et les apophyses épineuses des vertèbres font saillie sous la peau ; il n'y a pas d'autre symptôme de la maladie mais, à Tunis, l'examen de la moelle osseuse d'un tibia a été fait et des *Leishmania* ont été trouvées.

Le chien A est sacrifié le 7 octobre 1916 ; il pèse 4 kg. 180. La rate fortement hypertrophiée pèse 71 g., sa consistance paraît augmentée plutôt que diminuée. Les autres viscères semblent normaux à l'examen macroscopique ; on note seulement de l'anémie. La moelle osseuse est ramollie, jaunâtre ou rosée. On trouve des *Leishmania* nombreuses dans les frottis de moelle osseuse, non rares dans ceux de la rate, très rares dans ceux du foie. L'examen du sang est négatif au point de vue de l'existence des parasites.

Deux jeunes chiennes, B et C, sont inoculées avec la moelle osseuse du chien A.

La chienne B, inoculée dans le foie, ne s'est pas infectée ; au contraire, la chienne C, inoculée dans une des veines saphènes externes, a présenté une infection à marche rapide, terminée par la mort ; nous résumons son observation.

La jeune chienne C, pesant 6 kg. 300, est inoculée le 7 octobre 1916, dans la saphène externe du côté droit, avec la moelle osseuse du chien A qui, ramollie, se dilue facilement dans un peu d'eau physiologique. On inocule 2 cm^3 de la dilution.

La chienne qui mange bien et qui grandit, augmente d'abord rapidement de poids ; le 21 novembre, elle pèse 11 kg. ; mais, à partir de cette date, elle maigrit et s'affaiblit visiblement. Le 2 janvier 1917, le poids est de 10 kg. 800 et, le 30 janvier, de 9 kg. 900. Les côtes et les apophyses épineuses des vertèbres font saillie. La chienne reste presque toujours couchée et, dans les derniers jours de janvier, elle mange très peu.

La chienne est trouvée morte le 1er février 1917 ; elle pèse 10 kg.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule du sang en assez grande quantité qui s'était épanché dans la cavité péritonéale ; autour de la rate, qui est très volumineuse, on trouve des caillots rouges, mous. L'extrémité supérieure de la rate adhère aux parties voisines ; après avoir détaché ces adhérences, on constate que la capsule de la rate est, à ce niveau, épaissie, inégale, blanchâtre; qu'il existe, en un mot, de la périsplénite. La rate qui est très ramollie est alors détachée avec précaution de manière à éviter les déchirures ; elle pèse 345 g. A la face externe du viscère, et à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen, il existe une déchirure transversale de 3 cm. de long, assez profonde, qui explique la production de l'hémorragie intra-péritonéale. Le parenchyme splénique, ramolli, très friable, est infiltré de sang, notamment au-dessous de la déchirure où il existe un foyer hémorragique intra-splénique. On distingue en outre deux infarctus, reconnaissables à leur forme caractéristique ; le parenchyme splénique a, au niveau de ces infarctus, une teinte ocreuse qui tranche sur la couleur d'un rouge sombre des autres parties du viscère, et il se réduit en bouillie à la moindre pression.

Le foie est gros et pâle, ce qui peut s'expliquer par l'état anémique de tous les viscères consécutif à l'hémorragie.

Les reins paraissent normaux, il n'y a pas d'urine dans la vessie.

Rien d'anormal à l'examen des autres viscères, sauf leur état anémique.

La moelle osseuse est rouge et diffluente, on la met facilement en émulsion dans un peu d'eau physiologique en l'écrasant avec une baguette de verre.

Les *Leishmania*, nombreuses dans les frottis du foie, sont extrêmement nombreuses dans les frottis de rate et de moelle osseuse. 3 frottis du sang du cœur sont examinés ; on trouve, dans un de ces frottis, un grand élément mononucléé (probablement une cellule endothéliale tuméfiée) qui contient une dizaine de *Leishmania*.

2 tubes du milieu de culture *n n n* sont ensemencés le 1er février avec la moelle osseuse d'une côte, dès le sixième jour après l'ensemencement, on trouve, dans les 2 tubes, de belles cultures de flagellés typiques.

Examen histologique (1). — Des frottis de moelle osseuse et de rate, fixés par l'alcool-éther, et colorés par un Giemsa fabriqué en France, nous ont donné d'excellentes préparations. Le foie et la rate, fixés par la liqueur de SCHAUDINN, ont été colorés par le Giemsa, par la toluidine, par l'hématoxyline au fer seule, ou suivie de la liqueur de VAN GIESON.

(1) Cet examen a été fait par M. le Dr J. HAVET, Professeur à l'Université de Louvain qui, fuyant l'invasion des barbares, s'est réfugié à Paris, et qui m'a fait l'honneur de me demander à travailler dans mon laboratoire. A. LAVERAN.

Moelle osseuse. — Les *Leishmania* sont très nombreuses ; les unes sont situées en dehors des cellules ; les autres apparaissent dans l'intérieur de celles-ci. Toutes les cellules n'en contiennent pas. Les érythrocytes et les érythroblastes n'en renferment jamais. Certaines cellules ont leur protoplasme bourré de *Leishmania* ; d'autres n'en présentent que quelques-unes, réunies souvent en petits amas, dans une sorte de vésicule creusée dans le protoplasme (fig. 1).

Les noyaux des cellules de la moelle osseuse peuvent aussi contenir des *Leishmania* souvent situées dans une vésicule creusée dans la substance nucléaire (fig. 2).

Rate. — Presque toutes les cellules, à l'exception des érythrocytes et des érythroblastes, contiennent des *Leishmania*, en nombre plus ou moins grand. Ce sont les leucocytes qui en renferment le plus souvent. Les cellules géantes en présentent rarement. On peut en observer dans les noyaux des cellules. Les faisceaux de fibrilles conjonctives, et les cellules conjonctives elles-mêmes en présentent.

Dans les coupes microscopiques, il n'est plus possible de distinguer nettement la pulpe blanche de la pulpe rouge.

Autour des artérioles, on voit des cellules tassées les unes contre les autres, dans les mailles d'un réseau conjonctif. Quelques cellules géantes apparaissent éparses.

Les cellules endothéliales des petits vaisseaux sont généralement normales. Celles des capillaires contiennent des parasites (fig. 3, *a*) ; mais il est assez rare que l'on puisse en observer dans leur protoplasme sur les coupes. Cela peut provenir de ce que la coupe ne nous permet de voir qu'une mince couche protoplasmique des cellules endothéliales ; si les parasites ne sont pas nombreux, ils échappent à l'observation.

STATHAM (1) attribue à ces cellules un pouvoir phagocytaire très actif, Elles engloberaient dans leur protoplasme de nombreuses *Leishmania* voire même des globules rouges et des globules blancs (fig. 4). L'étude attentive de la rate et du foie, à ce point de vue spécial, tendrait plutôt à nous faire croire que ce sont des globules blancs, le plus souvent des polynucléaires, qui s'attaquent à des cellules épithéliales, envahies par des parasites, et considérablement atrophiées.

Les petites cellules spléniques et les érythroblastes ne contiennent pas de *Leishmania*.

Les globules blancs, mono et polynucléaires, qui ont d'ordinaire une forme arrondie ou plus ou moins allongée, et un noyau souvent aplati, refoulé à la périphérie, contiennent des *Leishmania*, souvent en grand nombre.

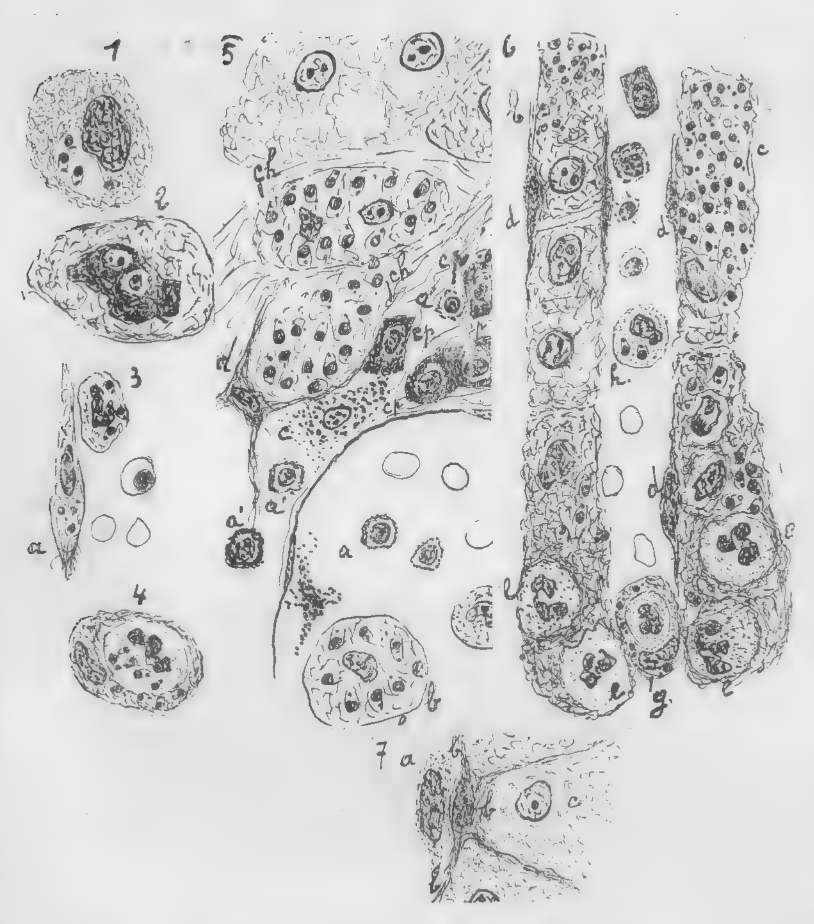
Les petites cellules du tissu conjonctif réticulé présentent des *Leishmania* disséminées dans leur mince couche de protoplasme. On en observe aussi qui sont accolées aux fibrilles conjonctives.

En dehors des éléments cellulaires, il y a peu de parasites dans les mailles du tissu conjonctif réticulé.

La capsule contient de nombreuses *Leishmania*, groupées en petits amas.

Foie. — Les lobules hépatiques présentent une partie centrale atrophiée. La veine centrale est entourée d'une sorte de manchon cellulaire, plus ou moins épais. Au niveau des espaces porte, le tissu hépatique paraît plus normal.

(1) *Journal Royal Army Med. Corps*, t. V, 1905, p. 373.



1. Cellule de la moelle osseuse. Quelques *Leishmania* dans une vésicule creusée dans le protoplasme. — 2. Cellule de la moelle osseuse. *Leishmania* situées dans des vésicules creusées dans le noyau. — 3. Cellule endothéliale et globule blanc de la rate, avec des *Leishmania*. — 4. Cellule endothéliale déformée et leucocyte polynucléaire inclus contenant des *Leishmania*. — 5. Coupe partielle, transversale, de la veine centrale d'un lobule hépatique. — 6. Cellules du foie contenant des parasites et des globules blancs. Aspect d'un capillaire sanguin et des éléments qu'on y observe. — 7. Coupe d'une paroi d'un capillaire sanguin de lobule hépatique. Gross. 1.000 D environ.

Les cellules endothéliales de la veine centrale des lobules ont un aspect normal. La veine contient des globules rouges, des globules blancs mono- et polynucléaires en petit nombre, avec des granulations le plus souvent éosinophiles, ou sans granulations. On y voit aussi de très petites cellules, à noyau arrondi, formé de gros granules, entouré d'une mince couche de protoplasme d'aspect plus ou moins granuleux (fig. 5 *a*).

Enfin, il existe dans la veine centrale une certaine quantité de cellules assez volumineuses, ayant un noyau de forme irrégulière, dont le protoplasme contient des *Leishmania* plus ou moins nombreuses (fig. 5 *b*).

Le manchon cellulaire entourant la veine centrale est formé :

1° De cellules plasmatiques très nombreuses. La fig. 5 représente une partie seulement d'une veine centrale. Les cellules plasmatiques y sont désignées par les lettres *cp*. Nous étudierons ces cellules d'une manière plus spéciale, dans un autre travail. Qu'il nous suffise de faire remarquer la ressemblance de forme, de volume, de structure entre les cellules *a* situées à l'intérieur de la veine centrale, et les cellules *a'* situées dans la paroi de celle-ci. Entre ces lymphocytes et les cellules plasmatiques *cp*, on observe dans les préparations toutes les formes de transition. Cette observation serait en faveur de l'opinion des auteurs, qui attribuent aux cellules plasmatiques une origine sanguine.

2° On trouve dans les parois de la veine centrale quelques cellules granuleuses éosinophiles (*c*, fig. 5).

3° Des cellules et des fibrilles conjonctives (*d*).

4° Une certaine quantité de cellules hépatiques, plus ou moins atrophiées, et contenant dans leur protoplasme de nombreuses *Leishmania* (*ch* fig. 5).

Le lobule hépatique lui-même présente, dans sa partie centrale, des travées glandulaires peu colorées, souvent dissociées, formant comme des îlots, au milieu des capillaires élargis, distendus. Dans ces capillaires, on observe un grand nombre d'éléments cellulaires. Cette partie centrale du lobule contient de nombreuses cellules hépatiques en voie de dégénérescence graisseuse. Elle contient aussi des cellules du foie renfermant des *Leishmania ;* il en est qui sont bondées de ces parasites (fig. 6 *b* et *c*), d'autres présentent dans leur protoplasme, plus ou moins atrophié, un ou deux leucocytes souvent polyclunéaires (fig. 6 *e*).

La paroi des capillaires sanguins du lobule hépatique paraît formée de deux minces feuillets. Du côté interne, bordant la lumière du capillaire, on observe des cellules endothéliales. Du côté externe, entre les cellules endothéliales et les cellules hépatiques, on observe un réseau de fibrilles conjonctives, parmi lesquelles on trouve çà et là des cellules étoilées, de même nature.

La fig. 7 représente en *a* la cellule endothéliale ; en *b*, la cellule et les fibrilles conjonctives, situées entre la cellule endothéliale et les cellules hépatiques *c*. La coupe peut passer au niveau des deux noyaux, comme dans la fig. 7, seulement par le noyau de la cellule endothéliale ou par celui de la cellule conjonctive ; enfin, il arrive qu'aucun des noyaux n'est visible ; dans ce cas, seules quelques fibrilles conjonctives séparent le capillaire sanguin de la cellule hépatique.

Le noyau de la cellule endothéliale se distingue généralement de celui de la cellule conjonctive. Il est d'ordinaire plus volumineux ; sa structure est celle d'un réseau chromatique très délicat, découpé comme une fine dentelle. Celui de la cellule conjonctive est beaucoup plus grossier. De plus, le Giemsa donne au premier un reflet pourpre, tandis qu'il colore le second en violet très foncé. Ces détails histologiques ont une certaine importance pour l'étude de la structure des capillaires sanguins du foie. Ils en ont une plus grande encore, au point de vue des lésions du foie dans les cas de leishmanioses.

CHRISTOPHERS (1) considère les leishmanioses comme des infections de l'endothélium vasculaire. Les cellules, qu'il observe dans les capillaires du foie, ne sont pour lui que des cellules endothéliales plus ou moins modifiées. et contenant des parasites qui augmentent le volume des cellules, et les déforment.

STATHAM (2) exprime la même opinion au sujet de cellules qu'il trouve dans les capillaires du foie d'un homme mort de kala-azar : ce sont d'après lui des cellules endothéliales modifiées, contenant des *Leishmania* plus ou moins nombreuses.

Les observations que nous avons faites ne concordent pas avec les précédentes. Dans le foie de notre chienne, la plupart des cellules atrophiées et envahies par des *Leishmania*, sont en effet des cellules hépatiques. On peut observer tous les degrés d'atrophie et d'infection de ces cellules, à côté d'éléments glandulaires hépatiques normaux, ou peu altérés.

La structure du protoplasme, la forme et la structure typique du noyau des cellules hépatiques, subissent des modifications plus ou moins profondes, suivant la quantité de parasites qu'elles contiennent.

Ce n'est pas que l'on ne puisse observer des cellules endothéliales plus ou moins modifiées et envahies par des *Leishmania ;* la fig. 6 *g*, par exemple, représente une cellule qui diffère par sa forme, son volume, sa structure, des cellules hépatiques, et qui est très probablement une cellule endothéliale modifiée. contenant des parasites et un leucocyte polynucléaire. Mais de semblables éléments sont relativement rares.

Le pouvoir phagocytaire des cellules endothéliales vis-à-vis des *Leishmania* paraît être bien faible.

On observe beaucoup de globules blancs polynucléaires qui se sont introduits dans les cellules du foie, probablement aussi dans des cellules endothéliales, préalablement envahies par des *Leishmania*, et qui déterminent des phénomènes de cytolyse, semblables à ceux que CAJAL a signalés dans les néoplasies, et auxquels il a donné le nom de *traumacitosis*.

En résumé, une jeune chienne inoculée le 7 octobre 1916, dans une veine, avec la moelle osseuse d'un chien infecté de leishmaniose naturelle canine (1er passage de chien à chien), est morte le 1er février 1917, soit 117 jours après l'inoculation. La mort est survenue à la suite d'une hémorragie intra-péritonéale, due à une déchirure de la capsule de la rate, et l'autopsie a révélé des lésions remarquables de la rate et du foie.

La rate pesait 345 g., ce qui pour un chien de 10 kg. représente 17 fois environ le poids de la rate normale. Une déchirure de la capsule existait à la face externe du viscère ; le parenchyme splénique, très ramolli, était le siège d'un foyer hémorragique et de deux infarctus. Le foie était gros et pâle, la moelle osseuse rouge et diffluente.

(1) *Scient. Mem. by offic. of Med. a. Sanit. Depart. of Gov. of India.* New Series. nos 7 et 11.

(2) *Journal Royal Army Med. Corps,* 5. 1905. 2.

L'étude histologique a montré des *Leishmania* en très grand nombre dans la moelle osseuse, dans la rate et dans le foie.

Dans la moelle osseuse, les *Leishmania* ont été trouvées libres ou incluses dans des éléments anatomiques, principalement dans les cellules de la moelle osseuse, et parfois dans les noyaux de ces cellules.

Dans la rate, les leucocytes sont le siège ordinaire des *Leishmania*; les cellules conjonctives et les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires peuvent aussi être parasitées; les *Leishmania* se rencontrent parfois à l'intérieur des noyaux des cellules

Dans le foie, ce sont les cellules hépatiques qui ont été notées comme étant le siège d'élection des parasites. Des *Leishmania* ont été trouvées aussi dans les cellules conjonctives, dans les cellules plasmatiques et dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins, mais en quantité bien moindre. Nos recherches ne concordent pas, sur ce point, avec celles de CHRISTOPHERS et de STATHAM; d'après ces observateurs, dans le kala-azar humain le siège d'élection des *Leishmania* se trouve en effet dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins. Nous avons constaté des altérations profondes de la structure du foie.

Agglutination et désaglutination des globules rouges dans la trypanosomiase

Par L. MARTY

Dans une goutte de sang normal, de volume moyen, les globules rouges se disposent en piles de monnaie. Ces piles ont de 10 à 50 μ de longueur. Elles sont placées côte à côte, ou séparées par d'assez grands intervalles. Parfois, elles s'unissent par leurs extrémités et tracent alors des figures aréolaires. Certaines, même, s'incurvent autour d'un axe fixe et dessinent une rosette dont le centre est marqué par un vide. Ces dispositifs divers présentent un caractère commun : chaque élément du chaînon est à moitié recouvert par le suivant. Les deux moitiés de globule rouge visibles : l'une directement, l'autre par transparence, sont

égales et régulières. Il y a *contact de globule à globule*, sans tassement. On dirait que deux forces élastiques tirent, délicatement, en sens inverse, aux deux bouts du chaînon pour empêcher le tassement. Dans ces préparations, les globules rouges ont tous une même coloration, uniformément jaune verdâtre. Avec une goutte trop grosse, tout est changé. Les piles sont transformées en placards avec des superpositions de globules rouges, des alternances de couleur jaune verdâtre et de couleur jaune cuivrée.

S'il s'agit d'un sang trypanosomé, l'aspect est tout autre :

Et d'abord, par un examen macroscopique, à la lumière du ciel, on perçoit une première différence.

Avec un sang normal, la préparation prend, par places, une apparence finement granitée (papier verre n° oo). La coloration générale est pâle, sauf sur le pourtour au niveau du lut. Au contact de l'air atmosphérique, le sang se coagule et forme un lut continu (*hémo-lut*) qui s'oppose à l'évaporation par trop rapide du sérum sanguin, et permet aux globules rouges de ne pas se déformer instantanément.

S'il s'agit d'un sang trypanosomé, la préparation, regardée par transparence, prend, rapidement, un aspect granité dans toute son étendue. Les grains sont *beaucoup plus gros*. Dans son ensemble, la préparation, au lieu d'être pâle, est rouge fuligineuse. Telle est l'agglutination macroscopique, nette et indiscutable, des globules rouges dans la trypanosomiase. Mais on imagine sans peine qu'entre ces deux types extrêmes, se présentent des types intermédiaires qui prennent place dans l'échelle de gradation depuis A jusqu'à Z. Dans les cas litigieux, plus proches de A que de Z, l'examen microscopique, avec l'objectif n° 7 d'abord, puis l'immersion, est indispensable. Ce n'est pas à dire qu'il lève d'emblée toute difficulté. Le cas du médecin qui constate l'agglutination de ses propres globules rouges, sans présenter de signes cliniques de trypanosomiase, est assez fréquent. Il a pour résultat de faire rejeter un moyen de diagnostic précieux. Mais avant de nous servir du microscope, poussons plus avant l'examen macroscopique.

Au bout de 5 à 10 m., exerçons sur les deux préparations (sang non trypanosomé et sang trypanosomé), exerçons, dis-je, sur les lamelles, avec une tige de verre bien propre, ou, à la rigueur, avec l'ongle du doigt, une pression assez forte, au centre

d'abord, puis vers la périphérie. Que constatons-nous? Le granité parcellaire et très fin de la première préparation disparaît et ne reparaît plus. Celui de la deuxième préparation reparaît. Au bout de 15 m., recommençons l'opération et nous constatons, une fois de plus, la persistance du granité dans la deuxième préparation. Au bout d'une heure, le granité s'est transformé en un *sablé rougeâtre*. Ce sablé rougeâtre persiste pendant plusieurs heures.

Pourquoi cette persistance du granité dans la deuxième préparation? C'est ce que va nous dire le microscope.

Nous avons vu que les globules rouges d'un sang normal se superposent en piles de monnaie, sans tassement. Dans la trypanosomiase, les forces élastiques qui semblaient tirer en sens inverse, aux deux bouts du chaînon, sont rompues. Les piles de monnaie se *tassent*. Celles qui avaient de 10 à 15 μ de long sont ramenées aux dimensions d'un globule rouge. Celles qui avaient 50 μ ont perdu plus de la moitié de leur longueur. Comme corollaire de cette *agglutination par tassement*, apparaît une coloration plus foncée, tirant sur l'acajou. Deuxième corollaire, les globules rouges tassés (agglutinés) *résistent plus longtemps* à la déformation épineuse et à la segmentation (globulides) que les globules rouges ordinaires.

C'est cette résistance à la déformation, à la désagglutination, que nous allons suivre sous le microscope.

Dans une préparation de sang normal, les globules rouges de la périphérie se rapprochent les uns des autres jusqu'à se toucher. Il se forme ainsi une bande ponctuée par des globules rouges qui ne tardent pas à subir, successivement, la déformation épineuse et l'hémolyse. L'hémolysat joue le rôle de lut (hémo-lut); il abrite assez bien le reste de la préparation du contact de l'air atmosphérique. L'imperméabilité de l'hémo-lut étant toute relative, la déformation épineuse gagne rapidement tous les globules rouges de la préparation. Vient ensuite leur fonte dans une déliquium informe, envahi lui-même par des bulles d'air, au fur et à mesure que le sérum sanguin s'évapore. De temps en temps, on rencontre des globules rouges qui résistent davantage à la déformation épineuse. Ceux-ci se fragmentent en deux ou trois éléments d'inégal volume (globulides) qui disparaissent les derniers dans le déliquium général.

Dans une préparation de sang trypanosomé, que constatons-nous?

Dans l'hémo-lut d'abord?

Les globules rouges, au lieu de subir la déformation épineuse, s'étirent, s'aplatissent en strates qui rappellent un peu les strates superficielles de l'épiderme cutané. Les globules rouges de ce stratum de recouvrement conservent longtemps leur personnalité (membrane d'enveloppe avec hémoglobine à l'intérieur). Ils donnent même les apparences d'un bois d'acajou aux nervures assez joliment dessinées. Cet hémo-lut est beaucoup plus isolant que celui d'un sang normal. De la face profonde du stratum, se détachent même certains prolongements qui rappellent les prolongements interpapillaires de la peau. Qu'une bulle d'air s'égare dans le stratum, et aussitôt elle est entourée, enkystée, par des globules rouges qui se disposent en bulbe d'oignon autour d'elle (pseudo-globes épidermiques, centrés par une bulle d'air). Plus tard, lorsque l'évaporation du sérum sanguin a atteint un certain stade, le stratum de recouvrement perd de sa continuité, il se disloque en bandes souples qui flottent dans le sérum sanguin devenu jaune citron. Les plus profondes glissent mollement au milieu des obstacles, sans se désagréger, et gagnent des régions plus centrales. Cette souplesse, cette aptitude à se déplacer, sans perdre de globules, appartient à l'agglutinat dans sa forme la plus parfaite. Ce sont là aussi les agglutinats les plus volumineux, ceux qui résistent le plus longtemps à la *désagglutination*, puis aux diverses dégénérescences que nous étudierons plus loin.

C'est derrière ce stratum de recouvrement, derrière cet agglutinat parfait, que se forment les agglutinats de moindre importance. Ils vont diminuant de nombre et de volume de la périphérie vers le centre de la préparation. Pour avoir un aperçu général du pouvoir agglutinant des globules rouges, il faut :

Avant toute dessiccation, parcourir la préparation d'abord en suivant la face profonde de l'hémo-lut; ensuite selon les diagonales passant par le centre.

Après une certaine dessiccation, la fragmentation de l'hémo-lut, le glissement des boucles souples que nous avons décrites plus haut, donnent des renseignements utiles.

Il ne faudrait pas s'attendre à trouver dans la trypanosomiase des agglutinats réguliers comme avec des cultures microbiennes.

Nous avons décrit le mécanisme d'agglutination des globules rouges. Nous avons parlé de piles de monnaie tassées, rapetissées, ramenées même au volume d'un globule rouge. Nous aurions dû ajouter que, dans ce tassement, des enveloppes de globules rouges se sont tellement rapprochées les unes des autres qu'elles arrivent parfois à donner l'impression de fines scarifications parallèles. On conçoit aussi qu'un certain nombre de piles tassées peuvent se fusionner, former ainsi un agglutinat à une ou plusieurs tubérosités.

Ecrasons ces agglutinats sous une pression passagère (avec une baguette de verre, comme nous l'avons dit), que se passe-t-il ? Les piles de monnaie les plus longues se partagent en deux ou trois petites piles.

Cette première compression, cet écrasement a eu pour autre résultat de classer les globules rouges en deux catégories :

A) Ceux qui concourent à la formation des agglutinats;

B) Ceux qui n'ayant pas un pouvoir agglutinant suffisant se sont fragmentés (*globulides*). Les globulides ne subissent que lentement la déformation épineuse. Ils s'épandent dans l'intervalle des agglutinats, s'accolent même aux agglutinats pour affirmer, malgré tout, qu'ils ont, eux aussi, un certain pouvoir agglutinant.

Quel est le sort des agglutinats ?

Après une première compression, les piles de monnaie, tassées et irrégulières, se sont fragmentées. Dès que cette action mécanique brutale cesse, les divers morceaux se ressoudent entre eux pour former des agglutinats plus volumineux, à contours irréguliers, encerclés par des globulides. La partie centrale des agglutinats est jaune foncé, quelquefois acajou ; la périphérie, moins épaisse, est d'une coloration jaune paille. L'hémo-lut a été lui-même morcelé par cette première compression. Il se reforme, mais en un stratum moins régulier et non continu. Il laisse s'échapper quelques boucles vers des régions plus internes.

Une deuxième compression, exercée un quart d'heure ou une demi-heure plus tard, répète le même travail de destruction et de déplacement. Dès qu'elle cesse, les agglutinats se reforment irréguliers ; l'évaporation du sérum sanguin s'est accélérée. Aussi les agglutinats prennent-ils rapidement des caractères nouveaux. Les globules rouges, pour échapper à la dessiccation, se resserrent, se rapetissent. Ils passent les uns par dessus les

autres et cela sur plusieurs plans. Les bords des petits agglutinats s'échancrent comme une côte rocheuse tourmentée par les flots.

Une troisième compression, une demi-heure plus tard, accentue le resserrement, le ratatinement des agglutinats. Il se forme des *manques* qui apparaissent sur les bords en demi-lunes claires, et, au centre, en alvéoles claires aux dimensions d'un globule rouge. Le hasard d'un dispositif peut donner, aux manques de l'intérieur de l'agglutinat, une coloration cuivrée (corpuscules cuivrés qui n'ont rien de spécifique).

Un peu plus tard, la vacuolisation de l'agglutinat s'est encore accentuée. On dirait d'un tissu celluleux ou mieux d'un viscère atteint de dégénérescence graisseuse.

Enfin le tassement des globules rouges, en agglutinats, disparaît. La force d'attraction devient nulle; l'agglutinat se distend. Il se présente alors sous les apparences d'une flaque jaune soufre, quadrillée par les enveloppes des globules rouges, non tourmentée, à contours le plus souvent stellaires.

A la dernière étape, le quadrillage n'existe plus. L'agglutinat a subi la dégénérescence granuleuse; il est à peine reconnaissable. Aussi longtemps qu'il n'est pas envahi par les bulles d'air, il permet seulement de soupçonner la trypanosomiase.

Pour l'étude de l'agglutination-désagglutination, l'hémo-lut est supérieur au lut à la vaseline. Ce dernier s'oppose à la formation du stratum de recouvrement et gêne la déformation que précisément nous recherchons.

La goutte de sang la plus favorable est celle qui, après compression légère, ne recouvre que les 2/3 ou les 3/4 de la lamelle. Une goutte qui recouvre d'emblée toute la lamelle et *bave* au dehors est à rejeter; de même celle qui ne recouvre que le quart ou la moitié de la lamelle.

Lorsque les grands symptômes : adénie à consistance de balle de caoutchouc, tachycardie, asthénie, amaigrissement, fièvre rémittente, etc., sont réunis, l'agglutination est très abondante. La recherche du trypanosome dans les ganglions ou le sang (pas toujours fructueuse d'ailleurs) n'est qu'un surcroît de précautions auquel nous ne recourons que pour vérifier la valeur de nos recherches. Mais dans le cas d'une inoculation récente, on n'a guère que la fièvre rémittente comme grand symptôme. La

recherche négative de l'hématozoaire de Laveran est d'un appoint précieux. L'agglutination peut n'être qu'ébauchée.

Je n'insisterai pas sur les trypanosomiases légères, non soupçonnées, des indigènes qui n'ont ni fièvre, ni adénie, ni céphalée, ni amaigrissement, ni asthénie ; et qui semblent donner l'immunité. Même dans ces formes, la tachycardie (de 84 à 95) est constante. Encore ne faut-il pas la confondre avec l'excitation émotionnelle due à l'examen médical. Il nous a semblé que les bruits du cœur ont un rythme et un timbre particuliers dans la tachycardie de la trypanosomiase. Ces signes acoustiques sont difficiles à traduire par une onomatopée. C'est dans ces mêmes cas que l'agglutination-désagglutination des globules rouges vient à point confirmer les soupçons soulevés par la tachycardie. Et comme cette agglutination est à peine ébauchée, nous recourons à l'*injection d'épreuve*. Voici en quoi elle consiste.

Nous avons remarqué qu'après une première injection d'atoxyl et beaucoup mieux dans les jours qui suivent la deuxième, l'agglutination-désagglutination des globules rouges augmentaient dans de notables proportions, de 3 à 4/10 environ. Il s'agit là probablement de trypanolyse. Cette injection d'épreuve nous a permis d'étendre singulièrement l'horizon de la trypanosomiase.

Nous n'avons trouvé l'agglutination-désagglutination ni dans la syphilis, ni dans le pian, ni dans le paludisme, ni dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Service de santé de l'Oubangui-Chari, Bangui, le 6 février 1917.

Note sur la lutte contre la trypanose à Kisantu (Congo Belge). Résultats et espérances

Par le Père G. GREGGIO

Les vides causés par la trypanose humaine dans l'Afrique Centrale ont fait poser à maints coloniaux une question bien angoissante au sujet de l'avenir de ces régions : Réussira-t-on à

arrêter le mal ? Surtout parviendra-t-on jamais à relever la race noire, si bien qu'elle se reforme et renaisse ?

Ces lignes ont pour but de répondre au moins partiellement à ces questions, en faisant connaître les résultats obtenus autour de la Mission de Kisantu. Si modestes soient-ils, peut-être seront-ils encourageants.

Ces résultats sont doubles : les uns ont trait à la diminution même de la maladie du sommeil, les autres à l'augmentation de la population.

Quelques mots d'abord sur les difficultés rencontrées, afin de mieux établir la valeur de nos conclusions. La trypanose humaine a fait son apparition dans la région de Kisantu en 1900. Avant ce temps, à la différence de la variole, qui à plusieurs reprises avait ravagé la contrée, elle y était complètement inconnue (1).

Comme partout ailleurs, le mal fit rage dans la région, et en moins de 10 ans il avait emporté *les deux tiers* des habitants. Dans plusieurs centres même, on peut dire que *les neuf dixièmes* des indigènes ont disparu, et seuls quelques rares survivants restent à témoigner de l'existence d'un village à cet endroit.

Le mal, grave en lui-même, était rendu encore plus difficile à enrayer par l'insouciance proverbiale du noir à se soumettre aux lois les plus simples de l'hygiène. La mort avait fait de si nombreuses victimes qu'elle n'effrayait plus ceux qu'elle n'avait pas encore touchés. Pour ne citer qu'un exemple, je trouvai un jour deux familles qui construisaient leurs huttes sur les bords mêmes d'une rivière, où les tsétsés et chrysops foisonnaient. Je tâchai de leur persuader de bâtir ailleurs leurs demeures, en un lieu plus élevé. « A quoi bon ? répondit le plus ancien au nom de tous. Est-ce que là, sur la colline que tu indiques, nous ne mourrions pas également ? Le village n'a-t-il pas à peu près disparu ? Au moins ici, nous mourrons en paix ». Partout la même réponse, et de l'indifférence pour la vie, le noir passait logiquement à l'hostilité ouverte vis-à-vis du médecin, fuyant

(1) Suivant des témoignages dignes de foi et dûment contrôlés, deux foyers de maladie du sommeil existaient — bien avant l'arrivée des blancs – sur le territoire de notre Mission. L'un d'eux doit être placé sur le Kassai aux environs de Kwamouth, l'autre sur le Kwango (rive droite) entre les chutes de Kingunsi et Muene Dinga. Comme on le voit, cependant, ces foyers étaient bien loin du petit centre dont il est ici question : 300 à 400 km. les en séparent (Voir relation R. P. de nos « Missions Belges ». Bruxelles, 1903).

dans la forêt à son approche pour se soustraire à l'examen et refusant toute offre de traitement.

Le lazaret surtout inspirait une véritable terreur aux malades. Nous avons vu tel enfant, fort gai de caractère jusque-là, mourir quelques jours après qu'on l'avait reconnu atteint et dirigé sur le lazaret. La peur, l'abattement, la honte avaient été tels que la maladie avait pris rapidement le dessus.

Quelques féticheurs (nganga) hardis avaient aussi entrepris de soigner les dormeurs dans les villages.

Superstitions, préjugés, opposition sourde ou ouverte, extension rapide du mal, tout nous paraissait donc contraire, et j'avouerai que parfois le découragement nous surprit. On persévéra néanmoins dans la lutte entreprise, et voici, à plusieurs années de distance, les résultats obtenus : ils sont empruntés aux statistiques des dernières années.

A. L'ARRÊT DU MAL. — Les résultats à signaler sous ce chef sont doubles : les uns concernent la marche même de la trypanose, les autres marquent le progrès de la mentalité des indigènes vis-à-vis du médecin et du traitement.

I. *Régression de la maladie.*

En 1912, sur	680	noirs examinés,	32	reconnus atteints, soit	4,7 0/0.
En 1913,	2.508	—	74	—	2,9 0/0.
En 1914,	2.035	—	26	—	1,2 0/0.
En 1915,	2.730	—	20	—	0,7 0/0.

Ces chiffres n'ont pas besoin, me semble-t-il, d'explication. Je citerai plus tôt un fait qui me paraît tout aussi significatif : les malades sont devenus si rares dans les derniers temps que, désirant initier des confrères à la recherche des trypanosomes, il a été impossible de trouver des porteurs du parasite, et on a été obligé de recourir à des animaux infectés.

II. *Revirement des noirs en faveur de l'examen médical.* — Ce progrès constitue aujourd'hui l'aide la plus efficace que nous ayons dans la région de Kisantu pour combattre le fléau. Et tout d'abord la ponction ganglionnaire et le traitement n'ont plus aux yeux des noirs la triste signification de jadis, mais représentent bien plutôt une faveur que beaucoup sollicitent et que plusieurs sont prêts *à payer*. Dans certains villages même, les habitants sont nettement portés à l'exagération dans ce sens.

Tels ces noirs — ils sont nombreux — qui, peu satisfaits d'une première et même d'une seconde ponction dont les résultats avaient été négatifs, me priaient de leur faire une prise de sang au doigt, ou de leur donner quelques injections par mesure de prudence.

Très rares sont ceux parmi les malades qui se soustraient au traitement. Déjà à la fin de 1913, nombre de femmes que des raisons de famille empêchaient de résider au lazaret, s'imposaient toutes les semaines cinq, voire huit heures de marche — et autant pour le retour — dans le seul but de venir recevoir les injections. Retenu à Kisantu par des occupations, je n'avais pu entreprendre en temps accoutumé la visite d'une partie de la région. Un jour je remarquai au laboratoire un fort groupe d'enfants, près de quarante. C'étaient des enfants des écoles rurales, que les catéchistes m'amenaient *spontanément* pour être examinés. D'autres noirs manifestent ouvertement leur répugnance d'aller sans motif dans certains endroits infestés par les « mageku » (tsétsés).

Ces faits prouvent qu'une évolution s'est accomplie en quelques années, et permettent d'espérer mieux encore pour l'avenir.

B. Le relèvement de la natalité. — Ce point me paraît capital. On pourrait objecter aux chiffres cités — suivant une phrase banale en Afrique — qu'on n'y meurt plus faute de sujets. Puis, le ralentissement ou même la cessation d'une épidémie dans une contrée ne renferme pas nécessairement l'assurance de résurrection pour le peuple qui l'habite. Sa force peut être si épuisée qu'il lui soit impossible, au moins pour longtemps, de se reconstituer et revivre. Or, voici que, dans la région de Kisantu, nous assistons dès maintenant à un phénomène des plus réconfortants : le désir de l'enfant s'y fait sentir, partout et chez tous, plus vif que jamais. Citons d'abord quelques chiffres (1).

1. *Dans les environs de Kisantu.* — Au premier avril 1915 les ménages *monogames* ayant plus de deux enfants se répartissaient ainsi (2) :

(1) Je suis heureux de dissiper par des données plus larges et aussi plus rassurantes des craintes exprimées au commencement de 1913, dans la *Revue Congolaise* de Bruxelles.

(2) Nous ne faisons pas de distinction entre ménages monogames chrétiens

60	ménages comptaient	3	enfants.
48	—	4	—
4	—	5	—
1	ménage comptait	6	—
Total : 113	ménages comptaient	398	enfants en vie.

En novembre de la même année 1915, j'obtenais pour les mêmes villages les données suivantes :

62	ménages monogames comptant	3	enfants en vie.
52	—	4	—
14	—	5	—
3	—	6	—
1	ménage monogame comptant	7	—
Total 132	ménages monogames comptant	489	enfants en vie.

En avril 1915 : 113 ménages comptaient 3,5 enfants par ménage ;

Huit mois plus tard : 132 ménages comptaient 3,7 enfants par ménage.

Il y a donc augmentation. Elle est d'autant plus à remarquer, qu'elle a lieu parmi une population qui varie entre 2.700-2.800 personnes (1).

2. *En dehors de la zone immédiate de Kisantu*, mais toujours sous ses dépendances, on remarque aussi du progrès.

En novembre 1913, j'y recensai 12 villages comptant une population globale de 1.146 noirs. Lorsque, à la fin de juillet 1915, je les parcourus de nouveau, je refis le recensement et voici les résultats. Huit villages avec une population globale de 553 noirs accusaient, il est vrai, une diminution d'habitants : pour 12 naissances (enfants en vie), je comptai 31 décès depuis 1913. Mais les 4 autres villages donnaient au contraire les chiffres suivants :

Villages	en nov. 1913		Décès	Naissances (enfants en vie)
Kibweta (et environs)	249	habitants	12	29
Diba	142	—	3	6
Banza Kisiwu	50	—	1	4
Kimbemba	152	—	4	18
Total	593	—	20	57

ou païens. Ainsi le dernier ménage comptant 7 enfants est un ménage païen dont mari et femme ont toujours vécu ensemble. Evidemment les ménages chrétiens sont plus nombreux.

(1) Le taux absolu de natalité pour les 113 ménages serait donc de 48 enfants restés en vie, par an : soit 1 enfant par ménage tous les 28 mois. En France vers 1902 les foyers comptant de 3 à 7 enfants étaient au nombre de 3.783.542. En 1913 les statistiques du Ministère du Travail donnaient le chiffre de 3.707.824 foyers.

Soit un excédent de 37 naissances (1).

3. Ajoutons à ces chiffres une confirmation.

D'après une statistique publiée dans la *Revue Missions Belges* (2), dans les trois chefferies de Kisantu, Kibangu, Kinturi, le nombre d'hommes valides en 1907 n'était plus que de 310 contre 2.190 hommes en 1894. Or en septembre 1915, je comptai pour ces mêmes chefferies 560 hommes mariés ou sur le point de se marier : soit 250 hommes valides en plus, provenant pour la plupart de nos missions, où nous les avions recueillis enfants.

A côté de ces données, il faudrait montrer par quelques traits le nouvel esprit dont sont animés les parents à l'égard de leurs enfants : les soins dont ils les entourent, la fidélité avec laquelle ils suivent les conseils qu'on leur donne (3), la vraie et profonde tristesse qu'ils éprouvent lorsqu'un de leurs enfants tombe malade, et surtout *les sacrifices* réels et continus qu'ils s'imposent pour les élever. Il y a lieu en effet de noter, pour dissiper tout préjugé, qu'un ménage comptant plusieurs enfants pèse très lourdement aussi bien en Afrique que partout ailleurs. Il pèse là surtout où, comme à Kisantu, commencent à se faire sentir les petites exigences de la civilisation au sujet de la nourriture, des habits, de l'habitation, etc. Malgré cela, le signataire de ces lignes peut affirmer qu'aux yeux des noirs le fait d'être privé des enfants est aujourd'hui considéré comme le plus grand malheur, et que jamais les parents ne sont aussi fiers, que lorsqu'ils peuvent se présenter au visiteur entourés d'une nombreuse famille. Quels meilleurs symptômes d'une renaissance à la vie ?

*
* *

Il nous reste maintenant à mentionner les principales causes et moyens qui nous ont permis d'obtenir ces résultats.

1. *L'instruction d'abord.* Le R. P. Van de Ryst publia sur les insectes nuisibles une série d'articles en langue congolaise,

(1) Pour ces quatre villages, en partant de nov. 1913 à juillet 1915, le taux des naissances (enfants en vie) a donc été de 54,8 pour 1 000 habitants et par an.

(2) Bruxelles 1907, p. 418.

(3) Pour ne citer qu'un trait, beaucoup de mères à présent se font un devoir, aux jours froids, de laver leurs enfants avec de l'eau tiède ; d'autres commencent à suivre les règles d'un allaitement rationnel : progrès à peine croyables pour qui connaît les habitudes des femmes Bakongos.

qui, lus aux autres noirs par nos catéchistes dans les villages, ne manquèrent pas de produire leurs bons effets. De plus, en classe, chaque année, nous donnions aux futurs catéchistes des leçons pratiques d'hygiène contre les helminthiases, la trypanose, la filariose, etc. Il faut avoir assisté à une de ces leçons, faites à l'aide de gravures, pour voir l'intérêt qu'elles provoquent chez les élèves noirs. Nul doute que, de retour au village, ils en causaient aux compagnons et à la famille. De même, quand l'occasion s'en présentait, on ne craignait pas de montrer aux noirs les parasites révélés par le microscope. Les filaires surtout, par leurs mouvements de serpents, les remplissent facilement d'étonnement.

2. *Les succès obtenus dans les affections pianiques par l'emploi du 914* ont aussi aidé efficacement. Ces guérisons merveilleuses, quasi subites, dont j'ai signalé quelques cas (1), ont si fortement frappé l'esprit des indigènes que leur confiance a été depuis absolue.

3. Pour ce qui a trait à l'augmentation des naissances, *la disparition même de la maladie du sommeil* en est la première cause. J'ai montré autrefois (2) que, dans les ménages dont la femme trypanosée n'est pas traitée, le taux des fausses couches s'élève à 38,7 o/o, et celui de la mortalité infantile à 48 et 50 o/o. Je puis ajouter aujourd'hui de nouvelles données, qui viennent pleinement confirmer les précédentes. Au cours d'une tournée en 1913 dans la région de Tumba Mani (District de Kwango), j'avais déjà été étonné d'y rencontrer si peu d'enfants : sur 100 ménages, à peine en avais-je compté 25. Mais voici les résultats d'une enquête faite, il y a deux ans, par les RR. PP. VAN DE RYST et GOTTIGNY dans la même région. *646 mères* de famille ont été interrogées. Elles avaient eu jusqu'à cette date *1.504 enfants*. Or de ceux-ci seuls *576* enfants restaient en vie, et *928* étaient décédés. Tous ces chiffres sont très explicables si nous les rapprochons de la virulence qu'a montrée la maladie du sommeil dans cette région (3).

Oter le mal, c'est donc favoriser les naissances.

(1) *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 13 déc. 1916.
(2) *Bulletin Soc. Path. Exotique*, 8 déc. 1915.
(3) *Bulletin Soc. Path. Exotique*, février 1917.

D'autres causes cependant ont positivement contribué à augmenter la natalité dans la région de Kisantu.

4. La plus importante a été la création de *l'Œuvre de la Goutte de lait* dirigée avec un rare dévouement par les Sœurs de Notre-Dame. Plus de 40 mères de famille se succédant sans cesse tour à tour, viennent, depuis trois ans, assister tous les dimanches aux petites leçons d'hygiène infantile, qu'on y donne.

5. *La suppression de l'impôt* pour les ménages monogames comptant 4 enfants en vie. Nous faisons des vœux pour que le Gouvernement veuille bien maintenir cette exemption. Les sacrifices présents seront, à notre humble avis, largement compensés dans l'avenir par une population plus dense. Dès maintenant d'ailleurs, on pourrait instituer des compensations par des impositions plus lourdes sur les familles polygames.

En Europe n'impose-t-on pas proportionnellement les richesses ? Au Congo le degré des richesses est manifesté *surtout* par le nombre des femmes qu'un homme possède.

6. A signaler enfin l'aisance relative des indigènes à Kisantu. Je citerai ici les paroles de M. le Professeur E. PERROT, chargé de mission en Afrique par le Gouvernement Français (1). Après avoir décrit comment, dans bon nombre de contrées congolaises, l'indigène vit misérablement, se nourrissant exclusivement de manioc ou d'autres racines tubéreuses, il ajoute : « Aussi regarde-t-on avec complaisance les villages voisins de la Mission où l'action de celle-ci se fait sentir, et l'on est frappé de la différence d'aspect physique de leurs habitants qui ont appris à élever des chèvres et des porcs et à améliorer leur nourriture par des cultures variées ». La culture du riz notamment a pris depuis quelques années une belle extension, et quand on songe à tous les préjugés qu'il a fallu vaincre pour la faire accepter par les noirs, aux difficultés aussi très réelles qu'elle présente en comparaison des cultures du manioc ou du maïs, il y a lieu de se féliciter du double progrès accompli sur la routine et la paresse.

Conclusion.

Je viens d'exposer les résultats obtenus dans la région de

(1) *L'Œuvre scientifique et sociale de la Mission de Kisantu*, p. 20. Paris, 1915.

Kisantu, et l'ensemble de moyens et d'efforts qui nous ont permis de les atteindre. La conclusion se dégage spontanément : le relèvement du peuple africain est sans doute une œuvre de très longue éducation et de patience, mais *il est possible*. Les Pères de Kisantu ne se trouvaient pas dans des conditions plus spécialement favorables — nous venons de le voir — pour réussir dans la lutte. Au contraire, on sait assez que si les Bacongos qu'ils évangélisent ont la réputation d'être des travailleurs résistants, sobres, peu prétentieux, bien d'autres races leur sont par contre indubitablement supérieures par leur intelligence et culture. Ces mêmes tribus seront donc aussi plus accessibles aux blancs, plus sensibles au dévouement de ceux qui voudront les sauver, et de ce chef d'autres pourront plus facilement que nous enregistrer ces mêmes progrès pour la prospérité de la Colonie.

Projet d'organisation de Services d'Hygiène Publique dans nos colonies exotiques

Par L. D'ANFREVILLE

Les diverses métropoles coloniales, et c'est un de leurs plus purs titres de gloire, se sont souvent occupées de la Santé et de l'Hygiène de leurs possessions autant que des leurs propres. Toutes ont créé depuis longtemps les hôpitaux et les divers organismes nécessaires pour assurer les soins médicaux à leurs concitoyens et à leurs sujets. La France organisa même la première un service particulier d'Assistance Indigène pour les natifs de Madagascar. Le général GALLIÉNI attacha son nom en 1900 à cette belle création, partout imitée depuis.

Nous n'avons malheureusement pas acquis une avance analogue en ce qui concerne l'Hygiène Publique Coloniale. Cet honneur revient aux Etats-Unis d'Amérique. Ils ont ouvert en 1899 une voie féconde en conquérant sur la fièvre jaune l'île de Cuba dont ils venaient de déposséder les Espagnols.

La conception américaine de la défense de l'Hygiène Publi-

que à Cuba peut se traduire ainsi. Les Services de Santé, proprement dits, s'occupent de guérir les individus. Ils sont purement médicaux. Les Services d'Hygiène Publique ont pour fonction exclusive de préserver les collectivités de l'atteinte des affections contagieuses. Un ensemble de mesures administratives doit être édicté dans ce but. Leur stricte application est indispensable pour obtenir les résultats cherchés.

Les Etats-Unis ont un peu plus tard, en 1904, renouvelé leur expérience cubaine dans des conditions encore plus difficiles, en assainissant la région que traverse le canal de Panama racheté par eux à la Compagnie française concessionnaire.

La section d'Hygiène Publique constitue un organe très spécial du Service de Santé qui est considéré lui-même, par la volonté souveraine des faits, comme un des premiers de toute l'administration isthmique. Ce service possède un budget énorme pour nous. Il disposait en 1907 de 18.875.000 francs de crédits dont l'utilisation devait s'effectuer selon les indications de la commission sanitaire de l'Isthme (1), alors dirigée par le Colonel Gorgas.

Les Services de l'Etat Civil, de la lutte contre les Epidémies, celui de l'Assistance Publique, constituent les plus importantes sections de l'organisation médicale et hygiénique de Panama. C'est à cette organisation, et à leur énergique constance, que les Américains doivent d'avoir su mener à bien l'œuvre commencée par notre Ferdinand de Lesseps. On a dit en effet, très justement, à propos de Panama, que les médecins y ont été les premiers vainqueurs de la nature hostile.

Les autres colonies américaines, et notamment l'archipel des Philippines, ont organisé leurs services médicaux et d'hygiène sur un modèle analogue.

L'île de Porto-Rico, par exemple, possède un service sanitaire simplifié placé sous les ordres d'un Directeur et d'un directeur adjoint. Le conseil sanitaire de l'île comprend 4 médecins, 1 juriste, 1 aliéniste et 1 ingénieur.

Les Brésiliens ont employé pour lutter contre la fièvre jaune qui dévastait leur belle capitale les procédés utilisés par les Américains à Cuba et à Panama.

(1) Conquête sanitaire, *in Revue des Deux-Mondes*, L. d'A. d. l. S., juillet 1914.

Un décret fut promulgué le 8 mars 1904, à Rio de Janeiro, sous l'inspiration du Dr O. G. CRUZ, directeur du magnifique Institut bactériologique auquel il a donné son nom. Ce décret créait un service autonome d'Hygiène Publique dont le docteur CRUZ prit la direction.

L'article 1er de ce texte assurait à la Direction Générale de la Santé Publique la charge exclusive de la lutte contre la fièvre jaune à Rio.

L'article 3 accordait une large autonomie au Service particulier de prophylaxie créé par l'article 2.

M. O. CRUZ était assisté dans son œuvre par 10 médecins, 70 auxiliaires médicaux, sans compter un très nombreux personnel secondaire. 100 millions ont été dépensés en moins de dix ans pour cette organisation qui obtint un succès complet (1).

Les principales nations colonisatrices de l'Europe ont très inégalement suivi ces exemples.

Les colonies anglaises du West Africa dont tous les médecins sont fonctionnaires, possèdent chacune une direction sanitaire. Certaines d'entre elles ont institué chez elles, en 1912, des charges de « Sanitory officers » ou médecins d'Hygiène. Mais à cette date, la Gambie par exemple n'avait pas différencié les fonctions médicales des charges purement hygiéniques.

L'île Maurice (2) a créé en 1894-95 un département médical de l'Hygiène, divisé en deux sections : 1° Medical Branch ; 2° Sanitory Branch, cette dernière section comportant la police sanitaire et les travaux publics sanitaires. Mais il est à remarquer que cet organisme est purement consultatif. Son directeur peut édicter des mesures préventives des épidémies avec ou sans avis du Conseil quarantenaire. Le gouverneur se réserve toutefois le droit d'amender ou de supprimer ces mesures.

Le Transvaal possède des médecins d'Hygiène pourvus de certains droits, celui par exemple de donner leur avis sur tous projets de constructions publiques ou privées.

L'organisation des Services d'Hygiène Publique est très complète dans les Indes Britanniques comme permet de le supposer

(1) Article Fièvre Jaune de MARCHOUX in *Traité d'Hygiène* de CHANTEMESSE.
(2) Ces renseignements et les suivants sont tirés du rapport du Dr JULLIEN à l'*Institut colonial international* de Bruxelles (mai 1913).

l'importance de cet empire et la gravité des épidémies qui s'y déclarent. L'Histoire de l'Hygiène et de la Santé Publiques dans l'Inde ne remonte qu'au siècle dernier.

Une commission Royale instituée en 1859 recommanda la création de commissions sanitaires dans les diverses Présidences en vue de combattre les Epidémies dans l'armée et de rechercher les moyens d'améliorer l'état sanitaire de la population civile elle-même. Lord Dufferin, en 1888, s'intéressa beaucoup également à la Santé Publique. Les ravages de la peste et les plus récentes découvertes concernant cette affection amenèrent un peu plus tard l'administration britannique à réaliser de nouveaux et plus importants progrès.

Une commission spéciale de la Peste avait été instituée dans les premières années du xx[e] siècle. Ses mandataires eurent à lutter, même contre des rebellions armées, suscitées par l'application des mesures de prophylaxie prises contre l'extension de l'épidémie.

Un peu plus tard encore, en 1910, on créa un nouveau département administratif disjoint de celui de l'Intérieur et qui comprit une section de l'Education et une autre de la Santé Publique (1).

Une refonte complète de la section de la Santé, en ce qui concerne l'Hygiène Publique, fut entreprise un peu plus tard par lord Curzon, mais récemment encore, on apportait de nouvelles modifications à l'œuvre de cet homme d'Etat.

On avait précédemment créé dans les grandes villes des postes de médecins d'hygiène chargés concurremment de diverses fonctions. On s'aperçut bientôt qu'imposer au même technicien un service de bactériologie et des fonctions d'hygiéniste présentait de nombreux inconvénients.

La clinique et la bactériologie ont un constant besoin de s'appuyer l'une sur l'autre. Le Commissaire Sanitaire attaché à son laboratoire ne pouvait, de plus, bien remplir ses fonctions d'inspecteur.

On changea tout cela dès l'année 1912. Le Commissaire Sani-

(1) Les renseignements qui concernent les Indes Britanniques ont été puisés dans l'ensemble des rapports officiels sur la matière publiés en 1914 par le gouvernement de l'Inde et que l'auteur doit à l'extrême obligeance de M. Lomas, vice-consul de S. M. B. à Rabat et de son frère fonctionnaire aux Indes Britanniques.

taire de Delhi devint pour les questions d'hygiène conseiller indépendant du Gouvernement Vice-Royal et la direction de la Santé Publique prit dans ses attributions les diverses questions d'administration et de bactériologie.

Les derniers principes adoptés, tels qu'ils sont inscrits dans le rapport signé de L. C. PORTER, Secrétaire du Gouvernement de l'Inde, et daté du 23 mai 1914, peuvent se résumer ainsi.

L'antinomie qui existe entre l'exercice de la médecine et celui des fonctions d'hygiéniste est de plus en plus affirmée.

Le Gouvernement Vice-Royal impose aux gouvernements locaux la création de services d'hygiène d'après les principes déjà adoptés dans le gouvernement de Madras où il existe dans chaque grande ville un hygiéniste par 30.000 habitants. Les fonctions d'hygiéniste sont absolument distinctes des fonctions médicales. Celui qui les remplit est le conseiller sanitaire du Gouvernement dans son territoire; il a le contrôle de la vaccination (5 premiers paragraphes).

6) Le Gouvernement général qui se réserve entièrement la haute direction des recherches scientifiques laisse dans certaines limites, aux gouvernements locaux, le soin de diriger leur politique hygiénique.

7) Le Conseiller sanitaire du Gouvernement général, qui est à proprement parler un inspecteur, a donc pouvoir de conférer avec les Gouvernements locaux, mais il ne s'immisce pas dans la direction de leurs services particuliers d'hygiène.

8) Les pouvoirs des commissaires sanitaires des provinces varient donc selon les gouvernements. Le Gouvernement général se contente d'imposer sa volonté de voir leurs attributions nettement distinctes (comme il a été dit précédemment) de celles des pouvoirs médicaux.

9) Des commissions sanitaires consultatives existent dans chaque province. Elles comprennent des médecins, des ingénieurs, d'autres fonctionnaires et de simples notables. Le Gouvernement général désire que leurs attributions, leur autonomie, même financière, et par conséquent leurs pouvoirs, s'accroissent notablement.

10) Le Gouvernement général considère comme très important le recrutement de l'état-major des Services d'Hygiène. Il

impose à tous ceux qui veulent s'y introduire la possession d'un diplôme médical métropolitain. Les Indiens 11) sont toutefois admis à égalité de titres

12) Enfin le désir du Gouvernement général est que la délimitation soit de plus en plus tranchée entre les bactériologistes, occupés dans leurs laboratoires et les hygiénistes qui doivent être de plus en plus occupés à un travail d'inspection.

La Grande-Bretagne peut, on le voit, se déclarer satisfaite de la réglementation sanitaire de son Empire Indien, car elle est très complète. Une autre possession anglaise, l'Egypte, possède un organisme de défense contre les Epidémies dont l'étude mérite également d'être au moins esquissée.

Il se nomme le Service quarantenaire international et sa fondation remonte au milieu du siècle dernier. La Grande-Bretagne a respecté son organisation primitive malgré la récente institution de son protectorat sur le Khédivat égyptien et malgré la guerre.

Le service se trouve sous les ordres d'un directeur résidant au Caire. Un certain nombre de médecins placés sous son contrôle sont disséminés dans les ports du protectorat. Ils ont pour mission de signaler et d'isoler tous les individus atteints de maladies épidémiques.

Le magnifique Lazaret de Tor situé dans la presqu'île du Sinaï appartient également à ce service.

Il convient, pour achever l'enquête sur les organisations coloniales étrangères d'Hygiène, de rappeler que si le Congo Belge possède un corps médical fonctionnarisé, contrôlé par des inspecteurs, la colonie ne possède toutefois pas encore de Services spéciaux d'Hygiène.

Il en était de même pour les colonies germaniques, mais l'Afrique Occidentale Allemande avait reconnu la nécessité de cette création et elle était sur le point d'en être pourvue lorsque la guerre éclata.

II

Notre œuvre ne pourrait être, sans injustice, passée sous silence ; mais, loin de suivre l'exemple américain, nous n'avons pas agi chez nous selon un plan uniforme. La plupart de nos possessions, la Guyane par exemple, se sont totalement ou peu

s'en faut, désintéressées des questions d'Hygiène Publique. Notre Afrique Occidentale au contraire a su créer dès l'année 1904, c'est-à-dire immédiatement après les Américains, un système de défense administrative contre les affections épidémiques qui menacent ses populations si arriérées. Le fait qu'aucune autre colonie française n'a suivi jusqu'ici son exemple rend encore plus intéressante l'étude de cette organisation, œuvre du gouverneur général E. ROUME.

L'autorité estima, comme les Américains à Cuba et à Panama, qu'il était indispensable pour sauvegarder l'Hygiène Publique :

1° D'édicter des règlements spéciaux et de prévoir des pénalités contre ceux qui les violeraient.

2° De veiller à l'application de ces règlements au moyen d'un personnel médical dégagé de toute autre préoccupation et auquel serait interdit l'exercice de la médecine.

Voici les principaux détails de cette organisation :

Le gouvernement général possède un conseil supérieur de Santé et d'Hygiène publique où l'élément médical se trouve largement représenté. Ce conseil a pour mission de proposer aux autorités administratives des mesures toujours intégralement adoptées par celles-ci.

Des conseils analogues, particuliers aux diverses colonies du groupe et même aux grandes villes du territoire, présentent une composition semblable et leurs fonctions sont les mêmes.

Les agents d'exécution des arrêtés pris conformément aux vœux de ces conseils sont les médecins d'Hygiène créés dans les grandes villes du gouvernement général.

Ces fonctionnaires s'occupent surtout de la prévention de la fièvre jaune. Ils ont aussi dans leurs attributions la surveillance des immeubles à construire, comme leurs collègues du Transvaal, et l'inspection des écoles comme ceux des Provinces Centrales de l'Inde. Il arrive également, au hasard des nominations, qu'ils soient chargés, comme dans la Province de Madras, de la Police Sanitaire Maritime. Mais aucune règle fixe ne détermine absolument leurs attributions. Ces médecins n'ont, de plus, aucune possibilité naturelle de faire bénéficier l'administration de leur expérience péniblement acquise. Certains d'entre eux ont pu obtenir, grâce à de patients efforts et à l'appui de chefs éclairés, gouverneurs ou directeurs de la Santé, une indépen-

dance morale et même une certaine influence administrative. Ces situations sont restées purement personnelles.

Enfin la stabilité des hygiénistes dans notre Afrique Occidentale reste tout à fait précaire, malgré son évidente utilité. Ces praticiens, qu'ils soient militaires ou pris dans les cadres de l'Assistance Indigène, peuvent être en effet déplacés du jour au lendemain et chargés de fonctions toutes différentes.

Mais ces défauts très sensibles de l'organisation des Services d'Hygiène dans notre grande colonie africaine pourraient être corrigés sans beaucoup de peine.

III

Voilà les leçons que nous pouvons tirer de l'expérience des autres et de nous-mêmes. Convient-il de les laisser perdre et de ne pas attacher à l'avenir plus d'importance que par le passé aux questions d'Hygiène publique dans nos colonies? Evidemment non, pour de nombreux motifs d'intérêt et de sentiment!

Nous avons trouvé dans nos colonies, au cours de cette guerre, une aide considérable en hommes et en ressources de toutes sortes. Améliorer l'Hygiène Publique de nos possessions nous permettra en même temps de payer une dette de reconnaissance et d'accroître la valeur de notre domaine! Il est facile de le démontrer.

Les populations de nos colonies exotiques se divisent en deux catégories très distinctes :

La première comprend tous les individus de race blanche, fonctionnaires, militaires ou colons qui représentent dans ces régions leur métropole. Tous constituent, par le fait de leur origine et de leur spécialisation obligée, une élite particulièrement précieuse. Tous ont fait preuve d'une certaine énergie en acceptant de vivre dans un pays lointain et souvent insalubre. Ils se sont peu à peu adaptés à leur vie nouvelle ; ils ont appris, soit l'art souvent difficile de conduire les indigènes, soit les modalités spéciales que présentent dans ces régions le commerce, l'agriculture ou l'industrie.

Leur valeur intrinsèque se trouve donc accrue pour ce motif dans des proportions considérables. La disparition d'un de ces coloniaux sera d'autant plus regrettable qu'ils sont plus rares et plus difficiles à remplacer dans un pays à natalité réduite. La

perte d'un grand nombre d'entre eux pourrait promptement devenir un désastre !

Le deuxième groupe de populations des colonies comprend la masse des races indigènes adaptées à leur climat et toutes infiniment précieuses, par le seul fait de leur adaptation. Elles fournissent obligatoirement toute la main-d'œuvre sans laquelle rien ne pourrait être entrepris dans ces régions où le travail manuel reste interdit à nos compatriotes.

La prospérité de chaque colonie est donc liée à la multiplication de ces indigènes, tous fort ignorants des lois de l'Hygiène et la plupart même hostiles à leur application, du fait de leur ignorance.

Ce simple rappel de quelques unes des principales données du problème met en lumière l'extrême importance que devrait toujours conserver dans nos préoccupations la préservation de l'Hygiène Publique aux colonies.

L'insalubrité de la plupart d'entre elles est grande. Elle est naturelle en quelque sorte à peu près partout, elle s'est réalisée pour ainsi dire artificiellement en certains points, comme à la Réunion. Cette île, naguère aussi saine que fertile, est ravagée par le paludisme depuis environ soixante ans. Sa richesse maintenant compromise a peut-être plus souffert de l'introduction et de l'extension de cette maladie dont les Pouvoirs locaux se sont toujours désintéressés, que de la suppression déjà ancienne de l'immigration indoue ou de la mévente des sucres qui soulevèrent longtemps de grandes discussions.

La contrepartie de cette histoire lamentable peut heureusement se trouver sans qu'il soit besoin de sortir de chez nous.

La riche Mitidja algérienne, naguère inféconde et malsaine, vit naître sa prospérité dès qu'elle fut débarrassée de ce même fléau du paludisme. Mais trois générations de colons s'étaient usées dans cette lutte !

Ces exemples suffisent pour prouver de quel intérêt serait pour nos colonies la création de services d'Hygiène sur leurs territoires, car le paludisme sévit dans toutes, sauf à Saint-Pierre et Miquelon et en Calédonie. Mais le choléra ravagea plusieurs fois nos possessions d'Asie, la peste s'est récemment attaquée à l'Afrique Occidentale comme elle fit naguère à la Réunion, à Madagascar et à l'Indo-Chine. La maladie du sommeil se rencontre dans une notable partie de l'Afrique, la fièvre jaune

assiège la côte occidentale de ce continent ainsi que nos colonies d'Amérique. Mais la tuberculose, la lèpre, la typhoïde sont universelles et de combien d'autres noms pourrait s'allonger cette liste !....

IV

L'organisation des Services d'Hygiène qui seront naturellement chargés de lutter contre ces divers fléaux doit se faire selon des règles faciles à tracer, si l'on veut profiter de l'expérience acquise.

Les questions du recrutement et des attributions de leur personnel présentent une importance primordiale.

L'Hygiéniste colonial doit posséder une solide instruction médicale et bactériologique qui le mette, entre autres choses, en mesure de dépister en cas de besoin et sans retard, tous les cas d'affections dangereuses pour la Santé Publique.

Il doit posséder de plus, non seulement des connaissances administratives, mais encore l'esprit administratif qui est loin de ressembler à l'esprit médical. Le médecin se considère, par tradition et par nécessité, comme le défenseur né de son malade, même vis-à-vis de la société. Son individualisme n'admet pas de tempérament. Le rôle de l'Hygiéniste dans la société est tout différent. L'intérêt de la collectivité doit être son seul guide.

L'Hygiéniste n'en doit pas moins posséder les qualités les plus précieuses du médecin et notamment l'esprit de décision. Il lui faut aussi une grande fermeté de caractère, grâce à laquelle il saura faire appliquer, malgré l'opposition du public, toutes les mesures nécessitées par les circonstances.

Et c'est pourquoi l'hygiéniste qui ne peut être que médecin, ne doit pouvoir cependant exercer cette profession. Il est en effet indispensable qu'il ne se trouve jamais placé dans l'alternative de mettre en balance, vis-à-vis de l'intérêt général, les intérêts privés de ses malades ou les siens propres. Son indépendance même morale devant être complète vis-à-vis du public comme de lui-même, il devient indispensable que sa carrière puisse, s'il le désire, se poursuivre tout entière dans le même plan.

Cette carrière doit pouvoir lui assurer les satisfactions légitimes que méritent son utilité sociale et les graves difficultés

contre lesquelles il se heurtera nécessairement dans l'exercice de ses fonctions.

Le statut futur des Services d'Hygiène coloniaux peut être, si l'on admet ces principes, formulé de la façon suivante :

1° Des Services d'Hygiène sont créés dans chaque colonie ou groupe de colonies. Ils sont placés sous l'autorité supérieure du Chef du Service de Santé local, qui est leur intermédiaire naturel auprès des pouvoirs administratifs.

2° Aucun règlement d'Hygiène Publique ne peut être édicté par les autorités administratives des colonies, sans l'avis conforme des comités spéciaux compétents.

3° Les Services d'Hygiène ont pour premier devoir de lutter contre les épidémies ou endémies et les maladies contagieuses. Ils appliquent toutes mesures prises sur ces sujets, concernant :

a) la recherche des cas de maladie ;

b) la surveillance des individus atteints ou suspects ;

c) la désinfection des individus, habitations, mobiliers, effets contaminés, etc. ;

d) la lutte préventive contre les épidémies.

4° Les Services d'Hygiène contrôlent les divers Services publics et les particuliers dans les rapports que les uns et les autres peuvent avoir avec l'Hygiène Publique (Services des Eaux, Egoûts, constructions d'immeubles, établissements insalubres, etc., etc.).

Les Services d'état-civil et de la police sanitaire maritime doivent être rattachés aux Services d'Hygiène, contrôlés par eux ou tout au moins reliés à eux aussi étroitement que possible.

5° Toutes les agglomérations importantes, soit par le chiffre de leur population, soit par leur situation géographique, politique, économique (ports, chefs-lieux administratifs, sanatoriums, etc.), doivent posséder un service d'Hygiène spécial.

Le territoire entier de chaque colonie sera, dans un laps de temps plus ou moins éloigné, divisé en un certain nombre de circonscriptions, sièges de services d'Hygiène.

L'existence de foyers importants d'une affection particulièrement dangereuse pourra donner lieu à la spécialisation de médecins d'hygiène uniquement occupés de combattre ou d'étudier cette affection (maladie du sommeil, fièvre jaune, peste, etc.).

6° Les médecins d'hygiène sont nommés après concours ou

sur présentation de titres. Ils sont spécialisés dans leurs fonctions et ne peuvent passer dans d'autres services médicaux que dans certains cas déterminés d'avance. Il leur est interdit de faire de la clientèle.

7° Une inspection d'Hygiène est créée dans chaque colonie possédant un certain nombre de Services d'Hygiène. Elle ne peut être attribuée qu'à un spécialiste. Sa fonction est de coordonner les efforts de tous les Services d'Hygiène de la colonie.

8° Il y aura lieu de rechercher ultérieurement s'il ne serait pas utile de réunir en un seul corps les hygiénistes des diverses colonies. Cette mesure présenterait l'avantage de stabiliser davantage les médecins d'hygiène dans leurs fonctions particulières.

La communication de M. d'Anfreville sera discutée à la prochaine séance.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 64.
Archives Médicales Belges, 70e année, f. 3, mars 1917.
British Medical Journal, nos 2937-2939, 14, 21 et 28 avril 1917.
Le Caducée, n° 4, 15 avril 1917.
Indian Journal of Medical Research, t. IV, f. 3, janvier 1917.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 4, avril 1917.
Malariologia, t. X, f. 1-2, 15 avril 1917.
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 10, avril 1917.
Nipiologia, t. III, 31 mars 1917.
Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 4, avril 1917.
Revue scientifique, nos 8-9, 14 avril-5 mai 1917.
Tropical Diseases Bulletin, t. IX, f. 6, 15 avril 1917.

VOLUMES ET BROCHURES

A. J. CHALMERS et A. MARSHALL. Equine and Bovine Streptococci as Causal Agents of Human Infections.

A. J. CHALMERS et A. F. C. MARTYN. Acnitis in an Egyptian Soldir.

G. C. LOW. Further experiences with emetine bismuth iodide in amœbic dysentery, amœbic hepatitis, and general amœbiasis.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine. incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygien (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUIN 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation du Matériel de Prophylaxie anti-paludique destiné à l'armée d'Orient

Par R. LEGROUX

M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de santé a jugé nécessaire d'envoyer à l'Armée d'Orient, pour la campagne de 1917, une mission permanente de prophylaxie antipaludique. Cette décision fut prise en janvier 1917, à la suite de la mission d'études confiée à MM. Edmond et Etienne SERGENT, de l'Institut Pasteur d'Algérie, qui furent envoyés en Macédoine par M. Justin GODART en décembre 1916.

La Mission de prophylaxie est placée sous la direction du Médecin principal VISBECQ, qui est sur le front d'Orient depuis la campagne des Dardanelles et qu'un long séjour en Indo-Chine a familiarisé avec les questions d'organisation de lutte épidémique.

M. le Professeur LAVERAN a donné ses éclairés conseils à M. VISBECQ durant son séjour à Paris et c'est d'accord avec lui que les points principaux de la lutte ont été établis.

M. le Médecin Inspecteur général GRALL, que ses missions à

l'Armée d'Orient mettaient à même de contrôler le plan de la Mission, a souvent aussi conseillé M. VISBECQ.

Les travaux de préparation de cette Mission, la constitution de son matériel, la réunion de ses membres ont eu lieu à l'Institut Pasteur de Paris.

Cette Mission comprend 20 médecins, 4 officiers d'administration, 100 quininisateurs et 300 hommes de troupe destinés aux travaux d'assainissement.

La partie du pays occupée par nos troupes a été divisée en districts, à la tête dequels ont été placés les membres de la mission ; leur rôle est d'établir l'indice endémique splénique des localités, de diriger les mesures de prophylaxie anophélique au voisinage immédiat des troupes, de surveiller et contrôler la quininisation préventive des indigènes et des soldats. Chaque membre de la Mission étend son rayon d'action grâce à l'automobile dont il est pourvu ; sur les points du front où les troupes sont nombreuses, un district est confié à plusieurs médecins. Les quininisateurs des indigènes peuvent assurer leur fonction à bicyclette.

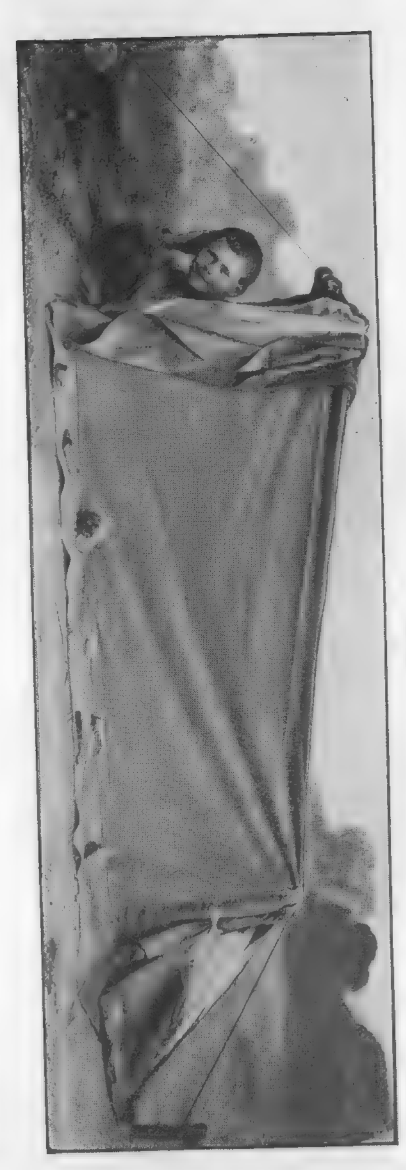
Les mesures que la Mission met en œuvre visent la prophylaxie anophélique et la prophylaxie quinique. Dans ces deux ordres d'idées les plans de campagne de l'Institut Pasteur d'Algérie, ceux de Sir Ronald Ross, et ceux établis par les Américains à Panama ont été consultés avec profit : aucune mesure ayant donné un bon résultat, même minime, n'a été négligée par la mission de l'Armée d'Orient. Au premier plan de ces mesures, la mission place l'emploi de la *moustiquaire* et de la *quinine journalière préventive*.

La *prophylaxie anophélique* est établie par la lutte contre les larves de moustiques, non par de grands travaux d'assèchement de toute une région, mais par le pétrolage ou le comblement, suivant les cas, des petites mares voisines des camps ou des gîtes d'étapes, par le faucardement et par l'alternance des ruisselets à cours ralenti.

Le matériel nécessaire à ces différents travaux a été emporté par la mission, et la troupe des 300 hommes, véritable corps de génie sanitaire, est chargée de leur exécution.

La lutte contre les moustiques adultes est entreprise par l'emploi de la moustiquaire.





TENTE-MOUSTIQUAIRE INDIVIDUELLE

L'an dernier, M. le Professeur LAVERAN a fait envoyer à l'Armée d'Orient des moustiquaires de tête ; malheureusement, ces moustiquaires, exécutées trop courtes, ne rentraient pas facilement dans le haut du vêtement, elles n'ont pas fait l'usage que l'on souhaitait. Cette année, le modèle envoyé a été modifié et sera d'un plus utile secours; le service de santé de l'A. O. a fait établir pour ce modèle de petits arceaux qui, en l'éloignant du visage, en rendent l'emploi plus commode, donc plus efficace.

Le Professeur SIMPSON de Londres nous a apporté un modèle intéressant à la fois par sa légèreté et l'utile protection qu'il réalise de la nuque et du visage.

La protection contre les piqûres pendant le sommeil restait à trouver pour les troupes en cantonnement : l'Institut Pasteur a établi un modèle de tente moustiquaire qui permet de reposer la nuit à l'abri des moustiques. L'avantage de cette tente moustiquaire est qu'elle est individuelle, légère (2 kg. 450, piquets compris), imperméable ; son inconvénient, impossible à pallier semble-t-il, si l'on veut conserver les avantages précédents, est la difficulté de l'aération par les soirées très chaudes (pl. IV).

Un petit moyen de protection contre les piqûres sera tenté par des onctions avec une pâte contenant des huiles essentielles : ce ne peut jamais être qu'une protection momentanée.

Dans les locaux, baraquements, hôpitaux, on évite les moustiques en grillageant les fenêtres et en plaçant aux portes des tambours grillagés (modèle établi par M. l'Attaché d'Intendance SUE, de l'A. O.).

Les Américains, après l'expérience de Panama, estiment que les chasses à la main sont une mesure de grande valeur dans la prophylaxie du paludisme. S'inspirant de ces conclusions, la Mission conseille la capture et la destruction des moustiques dans les intérieurs par plusieurs procédés.

La destruction en masse dans un local grillagé se fait au moyen des vapeurs de crésyl, d'après le procédé BOUET-ROUBAUD (1). A cet effet l'Institut Pasteur a établi un appareil simple et peu coûteux : c'est une gamelle réglementaire placée sur un cylindre de tôle perforée finement (trous de 4/10 de mm.), afin d'éviter l'inflammation des vapeurs produites ; une lampe à alcool sans mèche évapore le crésyl (fig. 1).

(1) Voir ce *Bulletin*, t. V, 1912, p. 627.

Cette mesure ne peut s'appliquer que de temps à autre dans un local, tandis que journellement on peut, grâce à certains appareils, capturer les moustiques.



Fig. 1. — Vaporigène à crésyl dont les différentes pièces sont disjointes.

Les pièges à moustiques (fig. 2 et 3), conçus par Etienne SERGENT d'après la publication de BLIN (1), seront placés dans les angles sombres des pièces; la chasse aux moustiques donne des résultats très appréciables qu'elle soit faite au moyen d'un tube à chloroforme ou au moyen du filet du Dr Jean LEGENDRE, le plus ancien propagateur de la chasse à la main (2).

La *prophylaxie quinique* est faite à l'Armée d'Orient au moyen des comprimés de chlorhydrate de quinine qu'envoie la Pharmacie centrale de l'Armée. Ces comprimés sont de 20 cg., de

(1) Voir ce *Bulletin*, t. I, 1908, p. 100.
(2) Voir ce *Bulletin*, t. III, 1910, p. 457.

manière à faire prendre journellement 2 ou 3 comprimés aux hommes suivant les circonstances.

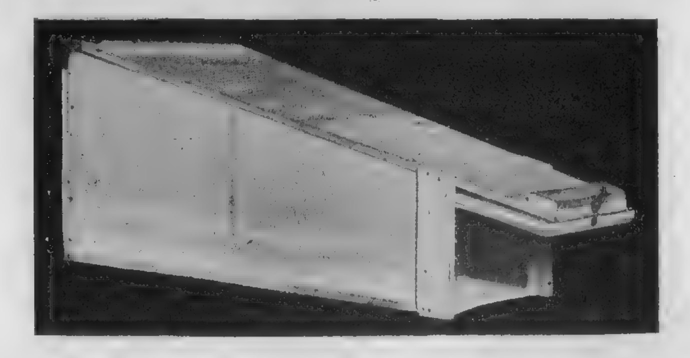


Fig. 2. — Piège à moustiques. La petite porte grillagée est ouverte pour permettre l'entrée des moustiques ; la grande porte pleine qui ferme l'autre extrémité est abaissée.

C'est au moyen de ces comprimés que l'on fera la quininisation préventive des indigènes adultes. Pour les enfants, le Ser-

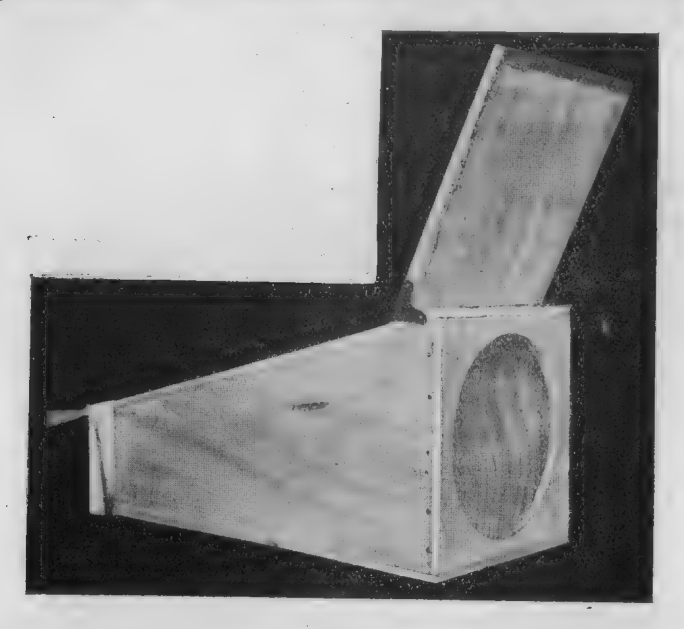


Fig. 3. — Piège à moustiques ; la petite porte est abaissée, la grande soulevée ; à travers les deux grillages, on se rend compte de la présence des moustiques avant de les détruire par les fumées d'un feu de paille ou de papier.

vice de santé a envoyé en Macédoine des dragées de quinine du type adopté par le Gouvernement général de l'Algérie ; afin d'assurer la quininisation des tout jeunes enfants, il a été préparé à l'Institut Pasteur par M. AGULHON une solution de quinine dans l'huile qui contient 20 cg. de quinine basique par cm^3, 10 gouttes de cette solution suffisent pour la prévention chez les nourrissons.

La quininisation préventive dans les corps de troupes doit se faire avec grand soin.

Il est nécessaire de surveiller sans cesse et de contrôler souvent que les doses prescrites sont bien prises ; les médecins missionnaires doivent s'en assurer, ils emportent dans leur tournée un matériel d'analyse d'urine qui permet, avec le réactif de Tanret, un contrôle rapide.

Ces deux grands éléments de la lutte antipaludique, moustiquaire et quinine préventive, sont souvent méconnus ou niés par quantité de personnes à l'armée d'Orient. C'est pour cela que la Mission a mis dans ses moyens d'action la propagande par la publicité afin d'instruire les troupes du danger des moustiques et de l'utilité de la quinine préventive. Par des affiches, des cartes postales, des images d'Epinal, les soldats apprendront le rôle du moustique dans la propagation de la maladie et l'importance de la quinine préventive. Voici de ces imprimés, les uns destinés aux officiers, les autres destinés aux soldats ; la plupart, à côté d'images, comportent un texte qui rappelle les prescriptions que la Mission est chargée d'appliquer.

Texte d'une série de 10 cartes postales illustrées par un artiste humoriste :

1 Des moustiques te garderas
afin de vivre longuement.
2 De pommade tu t'enduiras
te protégeant utilement.
3 Auprès de l'eau ne te tiendras
soit pour pêcher soit... autrement.
4 Sous moustiquaires dormiras
en te bordant soigneusement.
5 Avec amour l'entretiendras
comme une arme dévotement.
6 Le moindre accroc éviteras
ou répareras promptement.
7 En santé te conserveras
par la quinine sûrement.
8 Chaque jour en avaleras
de fait et volontairement.
9 Au toubib tu démontreras
que tu l'as prise sagement.
10 Pour ton pays tu le feras
et pour ton bien pareillement.

Texte d'une des affiches apposées sur les murs :

POUR REVENIR EN BONNE SANTÉ

Ce sont certains Moustiques qui inoculent par leur piqûre le microbe du Paludisme.

Au MOUSTIQUE

oppose la barrière de ta

MOUSTIQUAIRE

qui te permettra de bien te reposer, de dormir à l'abri des mouches et des moustiques. Soigne la moustiquaire. Apprends à la bien monter, à la bien border. Evite de la déchirer, répare les accrocs.

Comme tu peux être piqué en dehors de la moustiquaire :

au MICROBE

oppose la QUININE

La quinine que tu avales va dans ton sang tuer le microbe ; elle t'évitera la maladie ou la **rendra moins grave.**

Prends tous les jours

où que tu sois, quoi que tu fasses, les doses de quinine qui te seront données.

Projet d'organisation de Services d'Hygiène Publique dans nos colonies exotiques

La Société décide, après discussion, de communiquer le travail de M. d'ANFREVILLE, paru dans le *Bulletin* de mai, à M. le Ministre des Affaires Etrangères (Direction des Protectorats) et à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Les composés du mercure dans le traitement de la lymphangite épizootique

Par GUIDO FINZI

Au mois de janvier 1916 nous avons eu la possibilité d'essayer une méthode de traitement de la lymphangite épizootique qui nous a donné des résultats tout à fait satisfaisants.

Nous avons eu dans nos hôpitaux 5 chevaux atteints d'une forme très grave de lymphangite épizootique. Cordes allongées, sinueuses, ramifiées, avec nombreux ganglions intéressés, avec des tumeurs sphéroïdales sur le trajet et plusieurs d'entre eux ont été abcédés et donnaient issue à un pus strié de sang où étaient nettement visibles les cryptocoques.

Un des chevaux avait des localisations très graves au cou, sur le poitrail et sur les membres antérieurs ; un autre sur les membres antérieurs et sur le côté du thorax ; un autre sur le côté du thorax, sur l'abdomen et sur un membre postérieur ; un autre sur l'abdomen et sur les membres postérieurs ; et un autre enfin au cou, à la face et avec des ulcérations bilatérales de la pituitaire à caractères typiques qui donnaient issue à un pus crémeux caractéristique qui renfermait de nombreux cryptocoques.

La malléinisation (intrapalpébro-réaction et ophtalmo-réaction associées) nous a donné des résultats absolument négatifs.

Dans les cas les moins graves, M. le Prof. Pietro GHISLENI, directeur de la Clinique Chirurgicale de l'Ecole vétérinaire de Turin, a tout d'abord cherché à obtenir la guérison avec tous les moyens possibles qui sont à la disposition de la chirurgie.

Mais les cas étaient déjà trop avancés, beaucoup trop graves pour espérer obtenir la guérison.

G. GASPERINI (1) nous affirme avoir guéri avec le bichlorure de

(1) *Malattie infettive dell' uomo e degli animali*, vol. II, p. 1171. Ed. Vallardi, Milano, 1915.

mercure « *employé comme dans la syphilis* » un poulain atteint d'une forme extrêmement grave de lymphangite épizootique. Le fait est donné *sans autres renseignements*.

Bien convaincu de l'action curative spécifique du mercure dans les maladies à protozoaires, convaincus que le mercure fournit à la thérapie une substance antiseptique de très haute valeur, convaincu enfin que le mercure et ses composés exercent une action thérapeutique particulièrement efficace dans nombre de maladies infectieuses, nous avons voulu expérimenter, après GASPERINI, la valeur du mercure et quelques-uns de ses composés dans le traitement de la lymphangite épizootique.

Les formules que nous avons expérimentées sont les suivantes :

— *a*) Salicylate de mercure . . . . . 6 g.
Huile de vaseline stérilisée 100

— *b*) Calomel . . . . 5 g.
Huile de vaseline stérilisée 100

— *c*) Bichlorure de mercure . . . . . . 1 g.
Chlorure de sodium 2
Eau distillée bouillie 100

Enfin nous avons expérimenté, dans la formule *d*), une association arséno-hydrargyrique, connaissant les résultats du traitement mixte dans certaines maladies infectieuses.

— *d*) Benzoate de mercure. . . . . . 1 g.
Chlorure de sodium 0,26
Acide cacodylique 0,5
Eau distillée bouillie 100

Voilà maintenant comme nous avons effectué le traitement des cinq chevaux qui nous ont été confiés.

Solution a). — Par injections intramusculaires : 1re injection 10 cm^3 ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 10 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 3e injection 20 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 30 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 5e injection 40 cm^3. On fera encore 5-7 injections à la même dose toujours avec le même intervalle.

Solution b). — Par injections intramusculaires : 1re injection 5 cm^3 ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 10 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 3e injection 15 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 20 cm^3. On fera encore 6-8 injections toujours avec trois jours d'intervalle en augmentant chaque fois la dose de 5 cm^3 si on ne voit pas de manifestations d'intolérance.

Solution c). — Par injections hypodermiques ou intramusculaires. Les injections devront être faites comme dans le cas précédent.

Solution d). — Par injections hypodermiques ou intramusculaires : 1re injection 20 cm^3 ; 2 jours d'intervalle ; 2e injection 20 cm^3 ; 2 jours d'intervalle ; 3e injection 30 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 4e injection 30 cm^3 ; 3 jours d'intervalle ; 5e injection 40 cm^3.

On fera encore 5-7 injections à la même dose toujours avec le même intervalle.

Avec cette dernière formule, deux chevaux ont été traités et guéris.

Naturellement le traitement, comme pour toutes les médications hydrargyriques, doit être fait avec prudence. Les susceptibilités individuelles sont telles, et l'absorption est si souvent fragmentaire et retardée, qu'il faut bien surveiller.

Lorsqu'on voit apparaître les symptômes du mercurialisme, il faut suspendre toute médication, donner des purgatifs huileux, pour reprendre le traitement ou après 8-10 jours, ou lorsqu'on ne voit plus d'albumine dans les urines s'il y avait des troubles rénaux.

Dans un seul cas (salicylate de mercure), nous avons dû suspendre le traitement.

Bref, nos animaux après 10-12 injections ont été rendus au propriétaire parfaitement guéris.

Après 3-5-6 injections les cordes diminuent considérablement, deviennent indolores à la pression, et les plaies initiales se cicatrisent.

Pendant le traitement, on n'observe pas l'apparition de nouveaux boutons tandis que se ramollissent et s'ouvrent spontanément les boutons existants.

Par nos résultats, nous croyons pouvoir affirmer que, parmi les traitements préconisés contre la lymphangite épizootique, les préparations mercurielles constituent le traitement de choix même au point de vue économique.

Avec les injections des composés du mercure, nous avons obtenu la *guérison complète* de cas graves de lymphangite épizootique, car jusqu'aujourd'hui nos chevaux se portent absolument bien et n'ont pas présenté de rechutes.

D'après nos recherches les formules *c*) et *d*) sont celles qui donnent le plus rapidement la guérison.

Ecole vétérinaire de Turin, mai 1917.

Un cas de Mycétome à *Nocardia Maduræ* observé en Tunisie

Par Georges BLANC et Henry BOUQUET

OBSERVATION CLINIQUE

Hadj Mohamed ben h..., 35 ans, exerçant la profession de gardien, entre à l'hôpital Sadiki(de Tunis) le 13 octobre 1916, pour une affection du pied droit. Il est né à Marrakech (Maroc) ; son père est mort jeune d'affection inconnue, sa mère est âgée et actuellement bien portante. Il dit n'avoir jamais été malade personnellement.

Il entre à l'hôpital parce que son pied droit est augmenté de volume et qu'il ne peut plus marcher. Il fait remonter le début de la maladie en 1913. Etant gardien de pêcherie à Bizerte et travaillant les pieds dans l'eau de mer, il s'est blessé au pied droit, au niveau de la région des métatarsiens. Depuis cette époque et peu à peu, le pied a augmenté de volume. Du 16 avril au 21 mai 1915, il a déjà été hospitalisé pour des lésions semblables à celles qu'il présente actuellement : il n'y avait pas alors de fièvre et pas de douleur. Le traitement a consisté dans le repos au lit et des pansements. Les plaies se sont cicatrisées, le malade a pu reprendre son travail ; il prétend qu'il était guéri à ce moment. Cependant, le pied a continué à grossir et il est apparu à sa surface une série de plaies suintantes. La marche est impossible à cause du volume du pied.

A l'examen clinique, le pied est uniformément gonflé, il n'y a pas d'œdème et le pied présente plutôt un aspect éléphantiasique. L'affection est limitée à la région sus-malléolaire. La peau, de couleur brun noir, est écailleuse par places et présente en certains points des surfaces dépigmentées, blanchâtres, qui rappellent par cet aspect le vitiligo. Le pied est le siège d'une série de plaies nombreuses : sur le dos, sur la plante, sur les bords, sur les orteils. Ces plaies sont de dimensions variables ; elles sont généralement situées au sommet de protubérances, en forme de tubercules ; elles suintent légèrement et laissent échapper, si on les exprime, des grains jaunâtres. Lorsqu'on introduit un stylet à travers un de ces orifices, il pénètre plus ou moins loin dans une cavité, qui paraît limitée, et l'on n'arrive pas sur un point osseux dénudé.

Il n'existe aucune douleur soit spontanée, soit à la pression. La marche n'est pas douloureuse, mais elle est devenue à peu près impossible à cause du volume du pied. Les articulations du

pied paraissent saines ; les mouvements sont seulement limités par l'induration du tissu cellulaire.

L'état général est bon, il n'y a pas d'amaigrissement. Pas de réactions ganglionnaires; pas de fièvre. L'appétit est conservé; rien d'anormal à signaler au niveau du cœur et des poumons.

Examen radiographique. — Les os du pied sont flous ; on délimite mal leurs contours. L'astragale, le calcaneum sont bien visibles; mais les os du tarse antérieur, les métatarsiens, les phalanges sont mal dessinés, comme estompés et semblent faire une seule masse pâle; le contour des os est peu net; il semble en certains points qu'il y ait des bavures osseuses. Il existe d'une façon générale, même sur une partie du tibia, une décalcification marquée.

Traitement. — Le diagnostic de mycétome ayant été porté à l'Institut Pasteur de Tunis à la suite de l'examen microscopique des grains et aucun traitement médical n'étant actuellement capable de guérir des lésions aussi avancées, on propose une exérèse qui est acceptée. Le 19 décembre 1916, le malade est opéré : anesthésie à l'éther avec l'appareil d'Ombredanne; amputation de la jambe droite au lieu d'élection par le procédé circulaire. Les surfaces osseuses sont bien matelassées par les couches musculaires, qui sont suturées en avant d'elles au catgut. Suture cutanée aux crins de Florence dans le sens antéro-postérieur. Drainage avec quelques crins. Les suites opératoires sont excellentes; pas d'élévation thermique. Le drainage est supprimé au bout de 48 h. Les fils sont enlevés au huitième jour. Réunion par première intention. Le malade est complètement guéri au quinzième jour. Il quittera l'hôpital ultérieurement, quand il sera muni d'un pilon.

RECHERCHES DE LABORATOIRE

1. Examen de la pièce. — Le pied et la jambe ont été portés à l'Institut Pasteur, aussitôt après l'amputation. Une coupe longitudinale du pied et des prélèvements pratiqués dans les tissus malades ont montré les lésions typiques du mycétome : grains jaunâtres de volume variable, à contours irrégulièrement arrondis, isolés ou agglomérés, les uns contenus dans des cavités closes, les autres dans des cavités analogues mais en communication avec l'extérieur par des trajets fistuleux; ces grains



MYCÉTOME A *Nocardia maduræ*

nagent dans un pus sanguinolent, sans odeur. L'hypoderme et les régions musculaires sont criblées de ces lésions, qui prédominent au dos du pied ; le squelette lui-même est atteint en certains points.

2. EXAMEN MICROSCOPIQUE DES GRAINS. — Ecrasés entre lame et lamelle, les grains se montrent essentiellement formés par un feutrage constitué de filaments non cloisonnés, ramifiés et généralement terminés par des renflements arrondis ; c'est l'aspect classique des *Nocardia*.

3. ISOLEMENT. CULTURES. — Pratiquées dans des conditions rigoureuses avec des grains prélevés dans des cavités fermées, elles ont donné des colonies, qui ne se sont développées que difficilement et avec une extrême lenteur. Nous avons craint même, pendant quelque temps, un résultat négatif. La raison de cette difficulté doit être signalée, car il est possible qu'avant nous des expérimentateurs aient abouti à un échec pour la même cause, qui a failli en occasionner un entre nos mains. Cette cause est l'alcalinisation de nos milieux de culture. En milieux alcalins et même neutres, notre *Nocardia* se développe mal ou pas ; les milieux acides lui conviennent au contraire fort bien. Aussi, cette constatation faite, avons-nous obtenu très facilement et très vite des repiquages abondants.

Les milieux de culture les plus favorables ont été :

La pomme de terre. Notre *Nocardia* y donne en moins d'une semaine des colonies cérébriformes, dont la majorité se colorent rapidement en rose et qui, en vieillissant, prennent un aspect blanc, efflorescent, puis desséché.

L'eau de pommes de terre (infusion à 10 p. 1.000, non neutralisée). Ce milieu est celui *de choix* pour obtenir un développement abondant. Les colonies s'y montrent très rapidement, sous forme de petites masses blanches rayonnées, les unes flottant dans le liquide clair, les autres accrochées sur les parois ou déposées au fond du tube.

La gélose à l'eau de pommes de terre (non neutralisée). Colonies blanches, très analogues à celles du milieu précédent, ne se teintant pas ultérieurement en rose.

L'infusion de foin (à 15 p. 1.000, non neutralisée). Les colonies y sont plus grosses, moins nombreuses et au total la récolte moindre qu'en eau de pommes de terre.

La gélose à l'infusion de foin; très bon milieu ; colonies blanches, dont certaines deviennent assez rapidement roses. L'addition de glycérine et glucose à l'infusion de foin ne présente aucun avantage, au contraire. De même, la pomme de terre glycérinée ne vaut pas la pomme de terre simple.

La carotte, la pomme de terre glycérinée, la gélose de SABOURAUD n'ont pas donné de résultats pour l'isolement ; les seuls milieux, sur lesquels l'isolement ait réussi, ont été la pomme de terre simple et la gélose au foin.

La *Nocardia* pousse sensiblement aussi bien, d'abord à 22° et à 37°, plus vite dans les repiquages à cette dernière température.

4. INOCULATIONS. — Des grains ont été prélevés aussitôt l'amputation et inoculés à divers animaux.

Singes. — Deux bonnets chinois sont inoculés dans diverses régions du pied. L'un meurt au bout de deux mois, sans lésions ; l'autre, encore vivant (10 mai), ne montre aucune lésion après cinq mois.

Pigeons. — Deux pigeons sont inoculés dans le pied (talon) et dans la chambre antérieure d'un œil. Après cinq mois, ils sont indemnes.

Lapins. — Deux lapins reçoivent dans la chambre antérieure d'un œil une émulsion de grains. L'un reste indemne. L'autre montre, après deux mois, deux petites masses blanc jaunâtre, irrégulières, sans inflammation autour d'elles ; au cinquième mois, ces masses semblent en voie d'accroissement (Il sera revenu ultérieurement sur ce point si ces lésions continuent à progresser).

REMARQUES

Il s'agit d'un cas typique de mycétome à *Nocardia maduræ* (VINCENT). Ce cas est le premier de cette espèce découvert en Tunisie ; il n'est pas probablement le premier cas tunisien, car l'observation originelle de VINCENT concernait un malade, découvert à Alger, mais dont l'infection semblait bien avoir été contractée en Tunisie.

Les cas de Pied de Madura, observés jusqu'à présent dans la Régence, appartenaient à des variétés de mycétomes différentes par la nature de leurs agents pathogènes. Deux ont été publiés déjà ; le premier très complètement, le second de façon incomplète par MM. Charles NICOLLE et E. PINOY : cas à *Sterigmatocys-*

tis nidulans, cas à *Oospora* indéterminée (dans ces deux cas, l'isolement du champignon pathogène a été réalisée en culture et la maladie reproduite chez le pigeon).

Deux autres cas ont été observés depuis par M. Ch. NICOLLE et sont demeurés inédits, en raison de l'impossibilité où s'est trouvé l'auteur de tenter la culture. Dans ces deux cas, l'examen microscopique des grains (noirs) a montré qu'il s'agissait d'un champignon à filaments cloisonnés; les deux malades étaient des femmes du sud tunisien (Tozeur et Gafsa).

Le nombre total des observations tunisiennes de mycétome est donc aujourd'hui de 6 en y comprenant le cas originel de VINCENT : 2 à *Nocardia maduræ*, 4 à champignons plus élevés (culture positive dans 2 cas, non tentée dans 2 autres).

Institut Pasteur et Hôpital Sadiki de Tunis.

Spirochétose des poules au Sénégal Son évolution clinique

Par ANDRÉ LEGER et R. LE GALLEN

La spirochétose des poules est une affection commune au Sénégal et faisant de gros ravages sur les poulaillers ; elle sévit d'une façon intense à Dakar pendant la saison sèche, de décembre en juin en particulier, pour diminuer et disparaître même avec l'arrivée de la saison des pluies.

L'agent causal de cette affection est *Spirochæta Neveuxi*, espèce créée en 1909 par BRUMPT (1) comme un spirochète à peu près identique à *Spirochæta gallinarum* par ses caractères morphologiques, mais qui diffère de ceux déjà décrits chez la poule dans les différentes régions du globe par ses caractères physiologiques, en ce qu'il n'y a jamais immunité croisée. Dans notre cas, nous avons constaté, comme BRUMPT, que l'on n'observait pas de réinoculation positive, l'animal acquérant d'emblée une immunité qui paraît définitive. Mais l'action pathogène du spirochète rencontré chez nos poulets semble différer quelque

(1) E. BRUMPT, *Bull. Soc. Path. Exotique*, t. II, 9 juin 1909, p. 285.

peu de celle du spirochète étudié par BRUMPT, en ce sens qu'ici la guérison n'est point la règle, du moins quand l'on suit l'évolution de la maladie pendant un certain temps. Si en effet le plus grand nombre des animaux résistent à la première phase de l'affection, phase aiguë à spirochétose sanguine, un petit nombre d'entre eux pouvant même guérir d'une façon définitive à cette période, chez beaucoup d'autres au contraire la maladie continue à évoluer, provoquant une mortalité notable à la phase suivante, phase secondaire ou chronique.

Dans un poulailler contaminé, nous avons placé, à des intervalles espacés, 25 jeunes poulets, indemnes d'Argas, provenant de localités diverses, et ayant au préalable subi une observation de plus de quinze jours, sans avoir montré aucun trouble morbide. Tous ces animaux, après un temps variant entre 5 et 7 jours, ont présenté les symptômes principaux bien connus de la maladie : diarrhée plus ou moins intense, abattement, inappétence, fièvre ; les plumes sont hérissées et perdent leur brillant, la crête est terne et ramollie. L'examen microscopique du sang révèle alors de nombreux spirochètes. A cette première phase, la mortalité n'est pas très importante : deux poulets seulement ont succombé, n'ayant pas pu faire les frais de leur spirochétose sanguine.

La maladie peut ensuite évoluer directement vers la guérison. C'est ainsi que quatre de nos animaux, après avoir présenté à l'examen microscopique du sang des spirochètes en plus ou moins grand nombre pendant sept à huit jours en moyenne, ont fait leur crise spirochétique, et ont guéri d'une façon définitive, n'ayant ultérieurement rien montré d'anormal tant au point de vue clinique qu'au point de vue de l'hématologie microscopique.

Mais le plus généralement (c'est en effet ce qui s'est passé chez dix-neuf de nos poulets), la crise spirochétique une fois établie, l'état de l'animal se modifie en s'améliorant légèrement, l'appétit revient quelque peu, et la diarrhée diminue d'une façon notable. Il subsiste seulement un état d'anémie intense, caractérisé au point de vue clinique par une pâleur extrême de la crête et des muqueuses, et au point de vue hématologique, par une tendance à l'état hémolytique du sang, ainsi que, comme l'ont déjà signalé LAUNOY et LÉVY-BRUHL (1) pour *Spiro-*

(1) LAUNOY et LÉVY-BRUHL. *C. R. Société Biologie,* t. LXXV, 18 octobre 1913.

chæta gallinarum, une baisse considérable dans le nombre des globules rouges, accompagnée d'une très notable polychromatophilie.

Cet état persiste durant une quinzaine de jours en moyenne, au bout desquels on assiste à l'éclosion d'un certain nombre de symptômes cliniques qui caractérisent pour ainsi dire la phase secondaire de l'affection. A ces signes cliniques correspond toujours, au point de vue microscopique, l'apparition dans les hématies en nombre plus ou moins grand des corps intraglobulaires de Balfour (1) (« *afterphase* » *bodies*) que cet auteur considère du reste comme un stade endoglobulaire du spirochète.

Deux degrés différents peuvent être envisagés dans cette phase secondaire de la maladie :

1° L'animal présente, en même temps que l'anémie signalée, un état de maigreur qui va en s'accentuant, et ne paraît nullement concorder avec l'appétit revenu pour ainsi dire à la normale. La crête, d'une teinte cireuse, est progressivement et presqu'entièrement envahie par des lésions croûteuses qui s'étendent peu à peu sur toute la tête, avec prédominance marquée aux paupières. Ces lésions se traduisent cliniquement par l'existence d'ulcérations chancreuses, revêtues d'une croûte plus ou moins épaisse, assez facile à détacher, laissant à découvert une surface blême, ne saignant que peu ou pas, mais donnant issue à une sérosité pâle, peu abondante, véritable *rosée séreuse*. Des phénomènes parétiques ne tardent pas à survenir : la marche est difficile, la poule oscille sur ses pattes; parfois même cette parésie simple devient paralysie vraie : l'animal doit rester couché. Notons toutefois qu'en général ces phénomènes paralytiques sont transitoires et disparaissent au bout d'un temps variable.

Des dix neuf poulets arrivés à ce premier stade, quatre ont pu, au bout de cinq semaines environ, réagir, reprendre le dessus, et acquérir un état de santé tel qu'on pouvait les considérer comme guéris.

2° Au contraire chez les quinze poulets restants, la maladie a continué à évoluer, les symptômes cliniques précédemment décrits augmentant d'intensité. Les croûtes ont pris un développement considérable envahissant toute la tête et même une

(1) A. Balfour. *3d Report of the Wellcome Res. Laboratories*.

partie du cou ; d'autres ulcérations semblables ont apparu sur le métatarse et au niveau du bréchet. Le bec laissait s'écouler un liquide pâle, visqueux, malodorant, provenant de l'arrière-gorge, et gênant la respiration de l'animal. En outre les yeux étaient le siège d'une lésion spéciale consistant en une occlusion assez serrée des paupières, épaissies par la production des croûtes, et couvrant une tuméfaction variant du volume d'un petit pois à celui d'une noisette. Sous les paupières écartées, on se trouvait en présence d'une masse caséeuse, blanchâtre, épaisse, difficile à dissocier, à odeur fade, spermatique, ayant envahi tout l'orbite, refoulant en arrière le globe oculaire, qui lui-même avait subi une dégénérescence marquée, avec production de taie cornéenne, ramollissement et en dernier lieu fonte totale de l'œil atteint. — A côté de ces lésions diverses évoluant toujours sans fièvre, on voyait se développer chez l'animal un état de maigreur extrême ; ce dernier devenait squelettique, et semblait pour ainsi dire desséché, momifié. — L'appétit, quoique diminué à cette période, ne faisait pourtant jamais défaut.

Ce deuxième stade de la maladie ne dépasse guère une durée de plus de quatre à cinq mois, au bout desquels l'animal meurt en général. C'est ainsi que, sur nos quinze poulets arrivés à cette dernière période, douze ont succombé, et trois seulement ont pu résister. Ces derniers, malgré leur état resté plutôt précaire, semblent actuellement guéris, et l'examen microscopique de leur sang ne révèle plus ni spirochètes, ni corps intraglobulaires de BALFOUR.

Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française.

Bacilles paradysentériques isolés en Algérie

Par L. NÈGRE

Dans de précédentes notes (1), nous avons montré la fréquence avec laquelle les bacilles pseudodysentériques se rencontraient

(1) Infections à Bacilles pseudodysentériques en Algérie par NÈGRE, *C. R. Soc. Biologie*, 22 janvier 1916, t. LXXIX, p. 44.
Le rôle des bacilles pseudodysentériques dans les affections intestinales en Algérie par L. NÈGRE, Ed. SERGENT et H. FOLEY. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 avril 1916, t. IX, nº 4.

en Algérie. Ces bacilles ont comme caractères principaux de faire fermenter le lactose avec dégagement de gaz, de faire virer le petit lait tournesolé et de coaguler le lait. Depuis un an, date de ces dernières publications, nous avons procédé dans le laboratoire d'analyses de l'Institut Pasteur d'Algérie à 208 ensemencements de selles pour recherche du bacille dysentérique.

Nous avons observé dans 96 cas un résultat négatif. Dans 85 cas, nous avons obtenu des cultures de bacilles pseudo-dysentériques. Dans 27 autres cas, nous avons isolé 12 fois du bacille dysentérique (2 Shiga et 10 Flexner) et 15 fois des races de paradysentériques dont la description fait l'objet de cette note.

Ces paradysentériques ont été trouvés chez 7 Algériens (6 adultes et 1 enfant tous européens) et chez 8 Serbes.

L'agglutination par le sérum du malade, essayée dans 7 cas, est restée négative. Elle a été positive au 1/500 dans 1 cas sur 5 avec les races Flexner, et dans 1 cas sur 16 avec les pseudo-dysentériques.

Ces bacilles paradysentériques ont comme caractères communs de n'être agglutinés ni par le sérum anti-Shiga, ni par le sérum anti-Flexner, de ne pas faire virer la gélose lactosée tournesolée ni le petit lait tournesolé, et de ne pas coaguler le lait. Nous les diviserons en 2 groupes suivant qu'ils donnent ou ne donnent pas de dégagement de gaz dans la fermentation des sucres.

Premier Groupe.

Ces bacilles paradysentériques ont comme caractères communs de ne *pas donner de dégagement de gaz dans la fermentation des sucres, de n'avoir aucune action sur la gélose au rouge neutre, et de donner une culture discrète sur la pomme de terre.* Ils ne font pas virer le petit lait tournesolé, ne coagulent pas le lait, et ne font pas noircir la gélose au plomb.

D'après leur action sur les sucres, les deux premières races se rapprochent du bacille dysentérique atypique décrit récemment par d'HÉRELLE (1). Elles s'en séparent par leur action négative

(1) Contribution à l'étude de la dysenterie : nouveaux bacilles dysentériques pathogènes pour les animaux d'expériences par F. d'HÉRELLE. *Bull. Acad. Médecine.* Séance du 28 novembre 1916.

dès le début sur le galactose et par leur action négative sur le petit lait tournesolé.

TABLEAU I

Paradysentériques ne donnant pas de dégagement de gaz.

Races	Nombre d'échantillons isolés	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélose rouge neutre	Indol	Lactose	Glucose	Mannite	Galactose	Saccharose	Maltose	Lévulose.
Mas. et Quint. .	2	0	0	0	0	0	0	+ pas de gaz	+ pas de gaz	0	0	+ pas de gaz	+ pas de gaz
Marko. . . .	1	0	0	0	0	0	0	+ pas de gaz	+ pas de gaz	0	0	0	+ pas de gaz
Pelle. et Stano. .	2	0	0	0	0	0	0	+ pas de gaz	0	0	0	0	+ pas de gaz

La race Marko. a la même action sur les sucres que la race de HISS.

Les deux races Pelle. et Stano. ne font fermenter que la glucose et le lévulose.

Deuxième Groupe.

Ces bacilles paradysentériques ont les caractères communs suivants : *ils donnent un dégagement de gaz dans la fermentation de certains sucres, ils décolorent la gélose au rouge neutre sans dégagement de gaz, ils donnent sur pomme de terre une culture épaisse brunâtre.*

Ils ne font pas virer le petit lait tournesolé, ne coagulent pas le lait, et ne font pas noircir la gélose au plomb.

Ces 5 races se rattachent aux types de paradysentériques décrits par ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE (1) au laboratoire de bactériologie de l'Armée d'Orient.

(1) Note sur une épidémie de dysenterie bacillaire à l'Armée d'Orient par ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE. *Soc. Médic. des Hôp. de Paris.* Séance du 28 juillet 1916.

TABLEAU II

Paradysentériques donnant un dégagement de gaz.

Races	Nombre d'échantillons isolés	Gélose lactosée tournesolée	Petit lait tournesolé	Lait	Gélose rouge neutre	Indol	Lactose	Glucose	Mannite	Galactose	Saccharose	Maltose	Lévulose
Brous., Jovan., Cal.	3	o	o	o	décolorée	o	o	+ gaz	+ gaz	o	o	+ gaz	+ gaz
Dan.	1	o	o	o	décolorée	lég. prod.	o	+ gaz	+ pas de gaz	o	o	o	+ pas de gaz
Maks	1	o	o	o	décolorée	o	o	+ gaz	+ gaz	o	o	o	+ gaz

Les 3 premières races, isolées chez un enfant européen et chez deux Serbes, font fermenter les glucose, mannite, maltose et lévulose avec dégagement de gaz. Pas de fermentation avec les lactose, galactose, saccharose.

Les races Dan. (algérienne) et Maks. (serbe) ne font fermenter que les glucose, mannite et lévulose. Maks. dégage du gaz avec les trois sucres. Dan. avec le glucose seulement.

Nous avons enfin isolé chez trois Serbes et deux Algériens cinq paradysentériques mobiles du type Morgan ne faisant pas virer la gélose lactosée tournesolée, mais faisant rougir le petit lait tournesolé, ne coagulant pas le lait, décolorant la gélose au rouge neutre avec dégagement de gaz, faisant noircir la gélose au plomb et faisant fermenter les glucose, mannite, saccharose, maltose et lévulose avec dégagement de gaz.

En résumé, nous avons retrouvé en Algérie les principaux types de paradysentériques qui ont été décrits ces derniers temps :

1° deux races voisines du type décrit par d'HÉRELLE à Paris. Elles n'en diffèrent que par leur action franchement négative sur le galactose et sur le petit lait tournesolé ;

2° quatre races présentant les caractères de celles isolées par ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE à l'Armée d'Orient ;

3° trois races du groupe MORGAN dont différents types ont été

trouvés à Toulon sur les évacués des Dardanelles par TRIBONDEAU et FICHET (1) à l'Armée d'Orient par les auteurs précédents et à Paris par d'HÉRELLE (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

Notes sur une épidémie de dysenterie dans un cantonnement de la Somme (Septembre 1916)

Par L. COLLIN

1° NOMBRE DE CAS. DÉBUT. MARCHE DE L'ÉPIDÉMIE. — Du 25 août au 5 octobre 1916, le nombre de cas observés a été au total de 20, dont 7 cas sur des militaires (4 cas européens, 3 indigènes) et 13 cas dont 3 décès dans la population civile (3). Des 4 européens observés, 2 étaient porteurs d'une rectite chronique, contractée à la colonie (A. O. F.), de nature nettement amibienne à en juger d'après les caractères et la rapidité avec laquelle elle céda au traitement par l'émétine.

Le 78e B. T. S. a occupé le cantonnement de B. le V. à dater du 22 août en remplacement du 54e B. T. S.

Pendant le passage de ce dernier bataillon, il ne fut pas question de cas d'entérite dans la population civile, mais il reste possible que quelques cas de dysenterie d'origine coloniale aient été constatés chez des tirailleurs, comme il arrive dans la plupart des bataillons noirs.

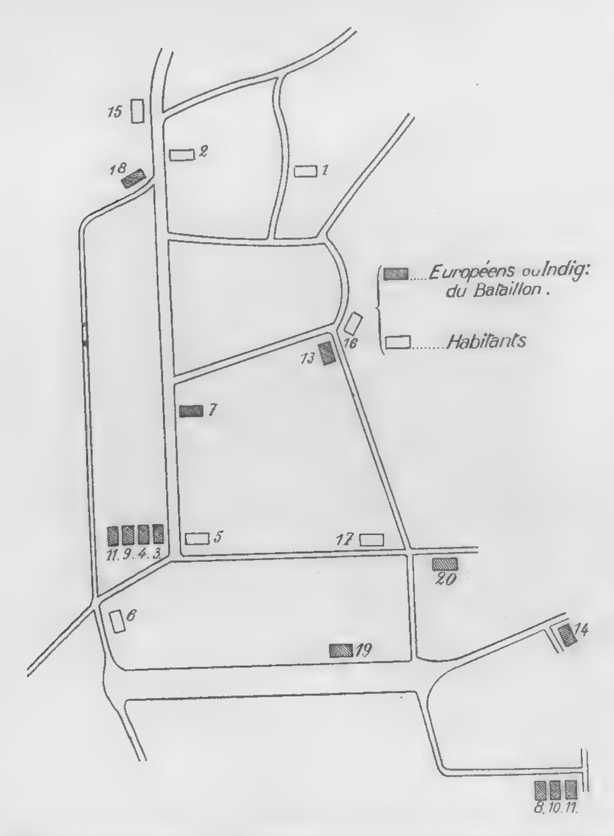
Toujours est-il que c'est 4 jours après l'arrivée de notre unité que se produisent dans une maison civile, séparée d'un cantonnement de tirailleurs sénégalais par l'épaisseur de la route, 2 cas

(1) Note sur les dysenteries des Dardanelles par L. TRIBONDEAU et M. FICHET. *Ann. I. P.* Juillet 1916, no 7, t. XXX.

(2) Nous tenons à remercier M. le Médecin-major de 1re classe Lucien RAYNAUD, Médecin-chef de l'Hôpital temporaire du Lazaret de Matifou et M. le Médecin aide-major de 2e classe ALLIOT, chargé du laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Maillot, dont les envois de selles dysentériques nous ont permis d'isoler certaines de ces races.

(3) Voici la répartition de ces cas jusqu'au 1er octobre : 5 du 26 au 1er septembre, 3 du 1er au 5, 3 du 5 au 10, 2 du 10 au 15, 2 du 20 au 25, 2 du 25 au 30.

de dysenterie presque simultanés (fillette de 6 ans, garçon de 10 ans) éclatant dans un milieu où l'hygiène est complètement ignorée. Puis les cas se succèdent en général disséminés, sauf en deux points où se produisent des foyers dus à la contagion familiale, foyers qui se développent malgré les précautions d'isolement et de désinfection ordonnés chez des gens, malheureusement rebelles à toute habitude de propreté.



Cantonnement de B. le V. occupé par le 78e Bataillon sénégalais. Répartition des cas d'amibiase et numéros par ordre d'apparition (observés du 26 août au 1er octobre 1916).

Malgré les mesures d'ordre général prises (nettoyage minutieux des cantonnements, désinfection journalière des feuillées) il est à craindre que de nouveaux cas se produisent encore, après notre départ.

Nous donnons ci-contre la carte de la marche de l'épidémie.

2° NATURE DE L'AFFECTION. GRAVITÉ. — Le début insidieux par coliques, épreintes, ténesme, l'absence en général de fièvre (38°5 parfois le soir dans les premiers jours), le caractère des selles (glaires blanchâtres mêlées de masses membraneuses sanguinolentes, raclures de boyaux); l'amélioration rapide par l'émétine; le peu d'influence du sérum antidysentérique; la similitude des cas observés; l'origine coloniale possible de la contagiosité, — font penser à une affection unique, à une dysenterie d'importation, la dysenterie amibienne, diagnostic qu'il ne fut malheureusement pas possible d'établir alors par un examen microscopique.

Il faut noter que, dans les trois cas n°s 3-9-11 survenus dans la même famille, l'affection fut fatale. Cette issue s'explique surtout par le peu de résistance des malades atteints [fillette de 6 ans, la mère (45 ans) phthisique, la grand'mère (76 ans) débile].

L'exaltation des microbes habituels du gros intestin, la présence d'ascaris nombreux (3 expulsés par l'enfant, 2 par la mère), l'insuffisance des petits soins dont souffrirent ces malades à demi abandonnés dans un milieu infect (je réussis pour les n°s 13 et 11 à obtenir de la municipalité une hospitalisation trop tardive), l'absence d'un traitement énergique par l'émétine qui fit défaut à ce moment et que je remplaçais sans grande amélioration par des doses importantes de sérum antidysentérique (30 cm^3, 40 cm^3, 50 cm^3), furent sans doute des causes adjuvantes de cet insuccès.

Les autres malades présentèrent en général des formes d'intensité variable, rapidement atténuées surtout lorsqu'ils furent mis assez tôt au traitement par le chlorhydrate d'émétine, dont les bons effets furent indéniables à la dose de 4 et jusqu'à 12 cg. par jour suivant les cas.

Des 6 malades du Bataillon traités jusqu'à présent, 2 tirailleurs, dont l'état était assez grave, furent évacués; un tirailleur fut traité à l'infirmerie, amélioré très rapidement par la méthode brésilienne et les injections d'émétine; les 2 autres (1 lieutenant et 1 adjudant atteints de rectite) sont guéris complètement et ont repris leur service; le sixième (moi-même), contaminé vraisemblablement dans le milieu des malades 11-9-4-3 par inspiration et ingestion de poussières, vit en huit jours, par le traitement à l'émétine (à la dose de 0,08 par jour), ses selles redevenir à peu près normales.

3° Epidémiologie. — Il y a lieu de signaler la succession très nette dans le même quartier des cas 3, 4, 5 et 7, des cas 13 et 16, 17 et 20, succession qui fit se propager dans le village le bruit d'une épidémie dont la population tend à imputer la cause aux indigènes.

En cette saison où les mouches disparaissent avec la chaleur, il est difficile d'imaginer la dissémination des germes des déjections des malades autrement que par le contact ou le vent vecteur de poussières. L'eau d'alimentation provient ici des citernes, dont chaque habitation est pourvue. Le filtrage, l'ébullition, la javélisation sont très peu en usage, en dehors des troupes. Il est donc à présumer que la contagion peut se produire, en dehors des cas de contact direct, à la suite d'ingestion d'eau de boisson souillée par des poussières virulentes ou par un contact impur. A titre prophylactique, des ordres ont été donnés de redoubler de précaution dans le cantonnement en ce qui concerne la stérilisation de l'eau, la tenue des cantonnements, la désinfection des feuillées.

A chaque cas survenant dans la population civile, des prescriptions particulières, plus ou moins rigoureusement suivies, sont édictées par nos soins à la Municipalité.

D'autres cas existant ou s'étant produits dans les villages voisins aux alentours des cantonnements sénégalais, sont venus depuis à notre connaissance.

Emétine et Histolyse des amibes dysentériques

Par L. MARTY

D., sergent européen, atteint, depuis plusieurs mois, d'une dysenterie non diagnostiquée.

13 décembre 1916. Arrive à l'hôpital avec une poussée aiguë de dysenterie. L'exploration externe réveille une douleur sur le trajet du gros intestin, plus vive à l'union des colons tranverse et descendant. Quelques vomissements, péritonisme léger avec contraction des muscles de la paroi abdominale.

14 décembre. Selles muco-sanglantes : très nombreuses amibes dysentériques, mobiles ; kystes d'amibes, nombreux. Emétine : 0 g. 06 en trois fois.

15 décembre. Emétine 0 g. 04 en deux fois.
16 décembre. — 0 g. 04 —
17 décembre. Selles de la nuit, fécaloïdes. Examen direct : pas d'amibes.
Examen après coloration :
Fixation par le formol acétique;
Lavage à l'alcool absolu;
Coloration au Giemsa (24 h.).
Très nombreuses amibes histolysées, à protoplasme mal coloré, vacuolisé. Certains noyaux sont contenus dans une logette presque vide de protoplasme.
Les noyaux sont parfaitement colorés en rouge lilas, aréolaires, non segmentés. La plupart de ceux qui sont libres, sans protoplasme, sont au contraire plus faiblement colorés et histolysés.
Kystes d'amibes : nombreux, mal colorés en gris bleuté et histolysés.
Les vomissements et le péritonisme ont disparu.
Emétine : 0 g. 04.
18 décembre. Emétine : 0 g. 04.
Du 18 au 24 décembre : repos.
24 décembre. Selles fécaloïdes. Ni kystes, ni amibes. Nouvelle série d'émétine pendant 4 jours.
Nous avons perdu de vue ce malade.

Cette observation n'a d'autres prétentions que d'attirer l'attention sur les points suivants :

1° La fixation par le formol acétique, suivie d'un bon lavage à l'alcool absolu, permet d'obtenir de belles colorations d'étude. Elle rend facile la recherche des amibes, même dans des selles fécaloïdes, en apparence non dysentériques;

2° Le noyau ne semble pas sensible à l'émétine;

3° Les kystes ne sont pas insensibles à l'émétine et la méthode n'y décèle pas de noyau diffus.

Coccidiose intestinale « dysenterie rouge » du bœuf en Piémont

Par F. SANLORENZO

La coccidiose intestinale des bovidés, affection parasitaire qui frappe surtout fréquemment les animaux jeunes, a été observée en *Suisse* par PÖGER, ZÜRN, ZSCHOKKE, HESS et GUILLEBEAU ; en *France* et en *Tunisie* par DEGOIX et DUCLOUX ; en *Angleterre* par GAIR et MAC FADYEAN ; en *Allemagne* par STORCH, BUGGE et SACH ;

en *Russie* par BOUCEK ; aux *Etats-Unis* par JERVIS, et dans les *pays chauds* par LICHTENHELD et STORDY, MONTGOMERY, BALFOUR, STEVENSON, JOWDET, NEULEMANN ; SCHULTZ et THEILER, etc.

Si nos recherches bibliographiques sont complètes, sauf l'observation faite par MASSAGLIA (1), aucun travail n'a encore été publié en Italie sur la coccidiose intestinale des bovidés.

Cependant M. PERRONCITO (que nous remercions vivement pour les conseils qu'il nous a donnés) nous affirme avoir déjà observé cette maladie (constatation inédite) et MM. G. B. MORETTI et PIERONI, d'après les manifestations symptomatologiques, croient l'avoir observée en Lombardie et en Emilie.

Dans les environs d'Alessandria (Rocchetta-Tanaro), nous avons eu l'occasion d'observer trois cas très intéressants de dysenterie rouge des bovidés.

Symptômes : sans prodromes, diarrhée liquide, séreuse, fétide, hémorragique, sanguinolente, coliques, grincements de dents, température élevée (40-41°), appétit nul, soif ardente, rumination suspendue.

L'examen microscopique des excréments diarrhéiques nous a permis de constater la présence de coccidies (*Coccidium bovis*, *Eimeria Zurni*) en quantités extrêmement abondantes.

En raison de l'efficacité douteuse des traitements employés et indiqués par les auteurs qui nous ont précédé, nous avons essayé le thymol qui a été déjà employé par METCHNIKOFF contre le trichocéphale, par PERRONCITO et BOZZOLO contre l'*Anchylostoma duodenale* et par CAMPI contre le ténia.

Nous l'avons administré jusqu'à la dose de 15 g. dans la journée et dans tous les cas nous avons obtenu la guérison.

CONCLUSIONS

Nous croyons que la coccidiose intestinale « dysenterie rouge » des bovidés est, en Italie, plus répandue qu'on ne le croit.

Nous croyons pouvoir aussi affirmer que le thymol est l'un des médicaments qui répond le mieux au traitement de la coccidiose intestinale des bovidés.

Laboratoire de M. le Professeur G. FINZI
à l'Ecole Royale Vétérinaire de Turin.

(1) *Bollettino della Società Medico Chirurgica di Modena*. Anno XXXVI, 25 février 1911.

Sur des formes sans pigment ou à pigment très fin apparues chez le *Proteosoma (Plasmodium relictum* Grassi et Feletti) au cours de passages par canaris

Par ETIENNE SERGENT

Il a été observé, au cours d'expériences sur l'immunité des oiseaux (canaris) contre le *Proteosoma*, des formes particulières de ce parasite dans les hématies (formes sans pigment ou à pigment très fin).

Ces formes particulières n'ont été observées que chez trois canaris sur 700 (10 janvier 1915).

L'injection intrapéritonéale de ce sang infecté à 3 autres canaris neufs reproduisit les mêmes formes.

1° *Parasites sans pigment.* — Ce sont de jeunes formes arrondies, sans aucune trace de pigment ; elles peuvent atteindre un diamètre égal au tiers de la plus grande largeur de l'hématie. (Dans le *Proteosoma* ordinaire, un gros grain de pigment noir apparaît, d'une façon presque absolue, dès que le parasite devient visible dans l'intérieur de l'hématie).



Parasites sans pigment.

2° *Parasites à pigment très fin.* — Ce sont des formes plus grandes que les précédentes, généralement allongées le long du noyau, qui parfois n'est pas déplacé. Le pigment est sensiblement plus fin que celui du *Proteosoma* normal. La différence se voit nettement surtout à l'état frais.

Concurremment avec ces 2 formes, il a été vu chez ces 2 cana-

ris les formes ordinaires, à gros pigment, du *Proteosoma*; les formes sans pigment ou à pigment fin étaient toujours plus nombreuses que les formes classiques.



Parasites à pigment fin.

L'un de ces canaris (469) n'avait reçu aucune injection de sang à *Proteosoma*, mais il reçut du sang de pigeon à *Halteridium* (*Hæmoproteus columbæ* Kruse) 7 jours avant l'apparition de son infection sanguine. Il conserva tous les jours de nombreux parasites et eut 3 poussées d'hyperparasitisme (dont la dernière mortelle) pendant *six mois*.

(Le maximum de la durée de la période aiguë est de 29 jours dans le *Proteosoma* normal).

Le second (531) présenta son infection sanguine seulement 20 jours après l'injection de sang à *Proteosoma* (la période d'incubation normale varie de 3 à 10 jours). Il conserva ses parasites, peu nombreux, tous les jours pendant un mois ; ils disparurent le mois suivant, reparurent ensuite, rares, le troisième mois.

Le troisième (637) présenta son infection sanguine seulement 12 jours après l'injection de sang à *Proteosoma*. Les parasites (clairs ou à pigment fin), extrêmement rares, ne se montrèrent qu'à intervalles rares et éloignés (5 fois en 10 mois).

Le *Proteosoma* ordinaire, en 10 mois, se montra 4 fois. Le 11e mois, l'infection à *Proteosoma* ordinaire devint aiguë pendant 12 jours, les parasites clairs ou à pigment fin deviennent plus nombreux. L'oiseau meurt le 12e jour, le sang du cœur contient de nombreux *Proteosoma* ordinaires, clairs et à pigment fin. Sa rate est noire et énorme.

Ces formes anormales du *Proteosoma* ont été transmises, par inoculation intrapéritonéale, à 3 canaris neufs.

Le premier (508), qui avait reçu du sang de (469), présenta pendant

5 jours une infection à *Proteosoma* normal, puis les formes claires et à pigment fin apparurent. Les 3 formes de parasites existèrent dans le sang pendant 1 mois; ils en disparurent pendant 3 mois, puis la mort subite survint; le sang du cœur contenait de très nombreuses formes sans pigment, de beaucoup moins nombreuses formes à pigment fin, et encore moins de formes à gros pigment.

Le deuxième (510) qui avait reçu du sang de (469) présenta pendant 7 jours une infection à *Proteosoma* normal, puis les formes claires et à pigment fin apparurent. Les 3 formes de parasites existèrent dans le sang pendant deux mois et demi; ils en ont disparu (29 septembre) depuis 6 mois.

Le troisième (545) qui avait reçu du sang de (469) présenta une infection triple qui l'emporta 10 jours après l'apparition des premiers parasites. Très nombreux parasites des 3 formes dans le sang du cœur.

CONCLUSION. — Il semble qu'il s'agisse de formes particulières du *Proteosoma*, capables d'être reproduites par inoculation chez l'oiseau.

Cette constatation est, par analogie, en faveur de l'unité du parasite du paludisme humain, toujours soutenue par LAVERAN.

Institut Pasteur d'Algérie.

La prophylaxie du paludisme dans l'Armée d'Orient (1)

Par A. LAVERAN

Le paludisme est endémique dans une grande partie de la Grèce, il règne notamment dans la plaine basse et marécageuse que parcourt le Vardar avant de se jeter dans la mer Egée, et l'on doit craindre que notre armée d'Orient, campée aux environs de Salonique, soit éprouvée par cette redoutable maladie. Les exemples sont nombreux d'épidémies meurtrières de paludisme qui ont régné dans des armées en campagne; il est donc nécessaire d'arrêter un plan de lutte contre ce fléau sans attendre que les atteintes se multiplient, ce qui se produit souvent avec une soudaineté terrifiante quand la saison favorable au développement de la maladie est arrivée.

En Grèce, comme en Algérie, le paludisme ne règne pas toute l'année, il se traduit, dans les localités insalubres, par une

(1) Notice rédigée au mois de janvier 1916.

endémo-épidémie annuelle qui commence avec les premières chaleurs de l'été, au mois de mai ou de juin, qui a son maximum en juillet, août et septembre et va en déclinant à partir du mois d'octobre ; les mois de novembre à mai sont salubres.

On croyait naguère que le paludisme était produit par un miasme émané des terrains marécageux ; nous savons aujourd'hui qu'il s'agit d'une infection microbienne produite par un Protozoaire, l'hématozoaire du paludisme, qui vit et se développe dans les globules rouges du sang de l'homme, et que les moustiques du genre *Anopheles* sont les agents de propagation de la maladie. Ces découvertes servent de base à la prophylaxie rationnelle du paludisme qui doit se proposer, d'une part d'empêcher l'infection par les moustiques, d'autre part de rendre l'organisme humain réfractaire à la maladie.

*
* *

1° *Mesures à prendre contre les moustiques.* — La destruction des moustiques a permis d'assainir certaines localités, c'est malheureusement une opération toujours longue et coûteuse, souvent irréalisable ; sans songer à détruire tous les moustiques de la région de Salonique, on peut chercher à en diminuer le nombre au voisinage immédiat des camps. Pour atteindre ce but, il importe de savoir que les moustiques, avant de devenir des insectes parfaits, ailés, ont une vie larvaire exclusivement aquatique et qu'il est facile de les détruire à cet état. On supprimera les collections d'eau stagnante dans les camps et dans leur voisinage ; quand ces collections ne pourront pas être supprimées, on répandra à leur surface un peu d'huile de pétrole ou d'huile ordinaire, opération qui entraîne rapidement la mort des larves ; il suffit d'employer 10 à 15 cm^3 d'huile de pétrole par mètre carré de surface des collections d'eau à désinfecter ; des équipes de 3 ou 4 hommes pourront être dressées à cet effet par les médecins militaires.

Le choix de l'emplacement des camps a une très grande importance ; à proximité de localités insalubres, on peut en trouver de salubres ; les localités basses, mal ventilées, dans lesquelles la végétation est abondante, servent d'abris aux *Anopheles* et sont généralement insalubres, tandis que les lieux élevés, dénudés et bien ventilés, que fuient les *Anopheles*, jouissent d'une salubrité en rapport avec leur altitude.

Les marins trouvent un abri excellent contre le paludisme

dans leurs vaisseaux à la condition que ceux-ci soient ancrés assez loin de la terre pour que les *Anopheles* ne puissent pas y arriver.

Les soldats, obligés souvent à passer la nuit en plein air, seront particulièrement exposés aux piqûres des *Anopheles* qui ne piquent guère que le soir et pendant la nuit; il sera nécessaire de leur donner des moustiquaires de tête et des gants. La question difficile de la moustiquaire du soldat devra être mise à l'étude ; des modèles réglementaires existent au Japon et aux Etats-Unis.

Il est à désirer que des moustiquaires soient mises aussi à la disposition des officiers.

Les baraques des ambulances situées dans des localités où existent des *Anopheles* seront protégées contre l'accès des moustiques au moyen de toiles métalliques placées aux fenêtres (1) et de tambours garnis de même, placés aux portes, ou bien chaque lit sera muni d'une moustiquaire; il importe, en effet, d'éviter aux malades et blessés les souffrances que les moustiques leur imposeraient et, d'autre part, si les malades atteints de fièvre palustre n'étaient pas protégés, les *Anopheles* viendraient librement sucer avec leur sang le germe du paludisme, ils se contamineraient et propageraient l'infection.

*
* *

2° *Mesures à prendre pour rendre l'organisme réfractaire au paludisme.* — On n'a pas trouvé jusqu'ici de vaccin contre le paludisme et il est probable qu'on n'en trouvera pas; il est à noter, en effet, qu'une première atteinte du mal, loin de conférer l'immunité, prédispose d'ordinaire à une nouvelle atteinte.

La quinine qui est un merveilleux spécifique du paludisme, parce qu'elle détruit les hématozoaires qui en sont les agents, possède heureusement la propriété de prévenir l'infection comme celle de la guérir.

Un grand nombre de médecins militaires anglais, américains, français ou hollandais ont constaté, au cours d'expéditions dans des pays insalubres, l'efficacité de la quinine employée préventivement; en Algérie et dans plusieurs de nos Colonies, en Italie, en Grèce, c'est la quininisation préventive qui joue le principal rôle dans la lutte contre l'endémie palustre et les sta-

(1) La largeur des mailles de ces toiles ne doit pas dépasser 1 mm.

tistiques démontrent que cette pratique donne partout les meilleurs résultats. En Italie et en Grèce, des lois ont créé la quinine d'Etat qui est vendue à très bas prix et distribuée gratuitement aux indigents dans les régions où sévit le paludisme.

On conçoit facilement que la quinine, donnée tous les jours ou même tous les 2 ou 3 jours à un individu sain, à dose suffisante, rende cet individu réfractaire au paludisme; la quinine absorbée passe dans le sang et son élimination est assez lente, de sorte que les hématozoaires introduits dans l'économie par les piqûres des *Anopheles* arrivent dans un milieu très peu favorable à leur développement et meurent ou ne produisent que des formes atténuées du paludisme. Alors même que par la quininisation préventive on n'empêche pas l'infection de se produire, on diminue beaucoup sa gravité, ce qui est un résultat très appréciable ; on évite ces accidents graves, connus sous le nom d'accès pernicieux, dont la marche est parfois si rapide que le médecin n'a pas le temps d'intervenir bien qu'il dispose d'une médication héroïque.

La dose de quinine à prescrire aux soldats de notre armée d'Orient pour les préserver du paludisme me paraît devoir être de 40 cg. de chlorhydrate de quinine par homme et par jour, sous forme de comprimés de 20 cg. chaque, à prendre un comprimé le matin et un comprimé le soir aux repas; si la distribution de la quinine est difficile dans ces conditions, on pourra faire prendre les deux comprimés au même repas. Le chlorhydrate de quinine est mieux supporté par l'estomac que le sulfate. La dose de 40 cg. de chlorhydrate de quinine est celle qui est employée couramment en Italie, chez les adultes, à titre préventif. En général, on n'observe ni troubles gastriques ni bourdonnements d'oreilles chez les sujets soumis pendant plusieurs mois à cette médication, toutefois certaines personnes sont particulièrement sensibles à la quinine et il y a lieu, chez elles, de diminuer la dose ou de ne la prescrire que tous les deux jours.

On ne peut pas s'en rapporter au soldat du soin de prendre la quinine, les médecins des corps de troupe devront donc exercer une surveillance rigoureuse pour s'assurer que la distribution de la quinine se fait régulièrement et que les comprimés sont avalés.

Il est à désirer que les officiers se soumettent comme les sol-

dats et les sous officiers à la médication préventive et qu ils donnent ainsi le bon exemple.

L'endémo-épidémie palustre ne débute d'ordinaire en Grèce qu'à la fin du mois de mai, il est donc probable qu'il suffira d'instituer la quininisation à cette époque, mais il y aura lieu de tenir compte des conditions météorologiques et de l'apparition en plus ou moins grand nombre des *Anopheles*. Des médecins de l'armée d'Orient, compétents en ces matières, seront consultés à ce sujet. Il ne faudra pas attendre que les cas de fièvre palustre de première invasion deviennent nombreux, à ce moment (en tenant compte de la durée de l'incubation) le nombre des hommes infectés pourrait déjà être considérable. La quininisation préventive sera continuée jusqu'à la fin d'octobre.

Les malades atteints de paludisme sont une source d'infection pour les sujets sains partout où il existe des *Anopheles*, ils ne seront pas conservés dans les corps ; ils seront envoyés dans les ambulances ou dans les hôpitaux où il sera possible de leur appliquer un traitement intensif et de les évacuer sur des localités salubres en cas de formes graves.

Lors des visites mensuelles de santé, les médecins des corps de troupe s'efforceront de dépister les formes apyrétiques, souvent méconnues, du paludisme ; l'anémie, l'hypersplénie et, au besoin, l'examen du sang leur fourniront les éléments du diagnostic.

La population indigène qui se trouve à proximité des campements des troupes est souvent, pour ces dernières, une cause d'infection dans les pays palustres ; les enfants surtout, atteints de formes plus ou moins latentes du paludisme, ont souvent des hématozoaires en grand nombre et contaminent, par suite, les *Anopheles*. Il y aura lieu d'éviter les cantonnements dans les localités fortement infectées (l'infection étant dénoncée par l'hypertrophie de la rate des enfants) ou de faire en sorte que les habitants de ces localités soient soumis à la quininisation préventive, prévue d'ailleurs par la Loi, en Grèce.

*
* *

3° *Causes prédisposantes ou aggravantes du paludisme.* — Parmi ces causes, il faut citer en première ligne le surmenage ; par les journées chaudes de l'été, les fatigues seront évitées au soldat autant que le permettront les nécessités de la guerre ;

l'habillement sera en rapport avec la saison ; le casque métallique qui prédisposerait les soldats aux insolations sera porté le moins possible en plein soleil ; pendant les marches, on déchargera les fantassins dans la mesure du possible.

Les noirs et les indigènes d'Algérie qui résistent beaucoup mieux que les Européens au paludisme seront employés de préférence aux travaux de terrassements.

L'eau souillée que boivent souvent les habitants des régions marécageuses ne donne pas la fièvre palustre, mais elle produit des troubles des voies digestives et souvent de la dysenterie, qui prédisposent à l'infection palustre ou l'aggravent ; une eau potable de très bonne qualité devra donc être mise à la disposition du soldat. Les boissons toniques : vin (en petite quantité), infusion de café ou de thé sont à recommander.

L'abus des boissons alcooliques constitue un grand danger ; l'alcoolisme est souvent associé au paludisme dans la production des accidents pernicieux ; des mesures très sévères devront être prises pour empêcher la vente de toute boisson alcoolique au soldat.

Des conférences faites par les médecins militaires aux officiers sur les mesures à prendre pour se préserver du paludisme rendraient, je crois, de grands services ; les officiers, dans des causeries avec leurs hommes, pourraient ensuite insister sur le rôle et l'importance des mesures prescrites.

Boutons d'Orient chez un Mandrill

Par A. LAVERAN

Dans des séances antérieures, j'ai fait connaître que j'avais obtenu de beaux boutons d'Orient, chez différentes espèces de singes, par inoculation sur des souris infectées de *L. tropica*. A la liste des singes qui se sont montrés sensibles au virus du bouton d'Orient, je puis ajouter aujourd'hui le mandrill (*Mormon maimon*).

Le 20 avril 1917, j'ai inoculé, par mon procédé ordinaire, un mandrill adulte que notre collègue M. Mesnil avait bien voulu mettre à ma disposition. Le virus a été fourni par une souris

infectée de *L. tropica*; 3 piqûres ont été faites à la face externe de la cuisse droite.

Le 26 avril, on sent aux points d'inoculation, de petites indurations qui donnent à la ponction des *Leishmania* nombreuses.

Les boutons augmentent de volume les jours suivants. Le 11 mai, ils ont le volume de très gros pois, et commencent à s'ulcérer; dans le liquide puriforme qu'on obtient par la ponction, on trouve des *Leishmania* non rares.

16 mai, les 3 boutons ont augmenté encore de volume, ils sont largement ulcérés et suppurent; dans le pus, on trouve des parasites rares et en mauvais état.

20 mai, les boutons sont toujours très gros, les ulcérations se recouvrent de croûtes; dans le pus recueilli au-dessous des croûtes, on ne voit plus de *Leishmania*.

5 juin, les boutons sont moins gros; les ulcérations, en voie de cicatrisation, sont couvertes de croûtes.

10 juin, les ulcérations sont cicatrisées, on ne trouve plus, à l'emplacement des boutons, que des cicatrices banchâtres et de petites indurations intra-dermiques.

De l'existence à Mazagan et dans le Cercle des Doukkala (Maroc Occidental) de *Trypanosoma Lewisi* Kent et de *Trypanosoma Duttoni* Thiroux,

Par P. DELANOË

Les rats (*Mus alexandrinus* GEOFFROY (1)) que nous avons capturés soit à Mazagan, soit à Azemour, soit dans divers postes du bled Doukkala : Dar Caïd Bonchaib el Kébir, Sidi Smaïn, Sidi Ben Nour, Dar Caïd el Kellali, Cap Blanc, on été fréquemment parasités par *T. Lewisi*, si bien que l'on peut dire que ce trypanosome est communément répandu dans tout le Cercle des Doukkala.

(1) Mes animaux ont été déterminés par M. le Professeur TROUESSART du Muséum. Je suis heureux de le remercier ici.

A Mazagan, le pourcentage des rats infectés a été plus élevé dans certains foundouks que dans d'autres. J'ai souvenir d'un fonndouk où se trouvaient logés en 1915 les chevaux des troupes marocaines et où la presque totalité des rats était trypanosomée.

Durant le mois de décembre 1916, j'ai examiné à Mazagan 44 *Mus alexandrinus* capturés par le Service Sanitaire Maritime dans divers endroits de la Ville. Sur ce nombre, 11 étaient trypanosomés, soit exactement 25 o/o.

Les gerbilles, *Meriones Shawi* Duvernoy, existent en grand nombre dans le Cercle des Doukkala. J'ai examiné plus de 30 *Meriones*, toutes capturées à Dar Caïd Mohamed bel Mekki, dans les Aounat, sans en rencontrer une seule trypanosomée. Cependant, comme les rats d'Alexandrie, capturés aux endroits même où ces *Meriones* existaient, étaient fréquemment trypanosomés, j'ai été naturellement amené à me demander si ces gerbilles étaient sensibles à *T. Lewisi*.

J'ai pu ainsi corroborer les résultats des expériences que Laveran et Roudsky ont les premiers faites dans ce sens.

Deux *Meriones* adultes inoculées dans le péritoine avec le sang du cœur d'un *Mus alexandrinus* naturellement trypanosomé se sont infectées. Mais chez l'une, l'infection a été localisée au péritoine, c'est-à-dire au lieu de l'injection; la pullulation des trypanosomes a été peu importante et de courte durée. Chez l'autre, les trypanosomes se sont généralisés : du péritoine, ils ont gagné la grande circulation. Mais, même dans ce cas, l'infection a surtout été péritonéale : les trypanosomes très nombreux dans le péritoine n'ont été qu'assez nombreux dans le sang. L'infection du péritoine a été plus longue que celle du sang : elle dura 14 jours.

*
* *

T. Duttoni Thiroux est beaucoup moins répandu à Mazagan que *T. Lewisi* Kent.

Au début de l'année 1915, j'ai capturé à l'ancienne Infirmerie-Ambulance une souris grise dont le sang contenait de très rares trypanosomes adultes. Ce virus fut perdu.

En décembre 1916 et en janvier 1917, j'ai examiné 43 souris grises (*Mus musculus spretus* Lataste, 1883). Une seule était trypanosomée. Les trypanosomes étaient nombreux et tous au stade adulte.

Sur les préparations colorées au Pappenheim, voici les caractéristiques du trypanosome : membrane ondulante étroite et peu colorée, cytoplasme bleu sans granulations chromatiques, noyau et flagelle roses, blépharoplaste violet foncé.

En prenant la moyenne des mensurations de 6 trypanosomes, nous avons obtenu les dimensions suivantes :

Longueur totale du trypanosome 35 μ 4.
Longueur de la partie libre du flagelle 6 μ 3.
De l'extrémité postérieure au blépharoplaste 6 μ 5.
Du blépharoplaste au noyau 8 μ 3.
Longueur du noyau 4 μ 3.

Nous avons, sans difficulté aucune, fait 3 passages consécutifs par souris grises. Au cours de ces passages, 7 souris sur 7 se sont infectées.

L'immunité naturelle de la souris grise paraît donc plutôt exceptionnelle.

Travail du laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

Au sujet de l'existence dans le Cercle des Doukkala (Maroc Occidental) de la sangsue de cheval, *Limnatis nilotica* Savigny

Par P. DELANOË

La sangsue de cheval se rencontre couramment dans le Cercle des Doukkala.

Les norias (puits) sont, en été, souvent infestées de sangsues. C'est en buvant l'eau de ces norias que les Arabes se contaminent. Il n'est pas rare d'avoir à intervenir chez eux pour retirer une sangsue soit du nez, soit de la bouche, soit de l'arrière-gorge.

En octobre 1914, j'observais une algérienne de 13 ans. Cette enfant présentait les symptômes les plus graves : une dyspnée

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. VII, p. 528.

intense, un cornage typique, une angoisse mortelle et une température de 38°5. A l'auscultation, simplement quelques râles de bronchite disséminés. La maladie avait débuté brusquement et sans cause apparente. Bien que je ne constatasse pas la moindre trace de fausse membrane, je me résolus à faire une injection de 40 cm³ de sérum anti-diphtérique. Le lendemain les phénomènes dyspnéiques avaient brusquement cessé et les parents, à leur grand étonnement, retiraient de la bouche de la malade une sangsue dont ils n'avaient jamais soupçonné l'existence. La bronchite, due sans doute au sang dégorgé par la sangsue dans les voies aériennes, guérit en quelques jours.

Limnatis nilotica existe en abondance dans les sources du Cap Blanc et dans les frais ruisseaux qui parcourent la belle orangerie de Mehioula.

Il est facile de comprendre que les chevaux soient fréquemment contaminés par cette sangsue.

En août 1914, 5 porcs d'un troupeau d'une quarantaine de têtes sont morts asphyxiés par cette sangsue. Le traitement institué par les indigènes a consisté à piler des oignons avec du tabac et à verser prudemment ce liquide goutte à goutte dans les narines et dans la gorge. Sous l'influence de cette mixture irritante, il paraîtrait que l'animal éternue et tousse violemment et finit par rejeter les sangsues.

La meilleure façon de débarrasser les norias des sangsues, c'est d'y mettre des anguilles. L'Oum-er-Rebia est dépourvu de sangsues justement parce qu'il est peuplé d'anguilles.

Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

L'Onchocercose aortique bovine dans le Haut-Sénégal-Niger

Par CH. COMMES et P. DEVANELLE

Il y a quelques années déjà, A. LEGER, dans sa communication sur la Filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger (1),

(1) A. LEGER, La filariose humaine dans le Haut-Sénégal et Niger. Index endémique de la région de Bamako. *Bulletin Société Pathologie Exotique*, 1912, pp. 618 à 622.

écrivait : « Les filarioses animales sont également fort répandues à Bamako. Des embryons sanguicoles ont été rencontrés par exemple chez le veau, le chien, l'hyène et chez une forte proportion d'oiseaux ».

Depuis l'un de nous a eu l'occasion de vérifier le fait chez le bœuf, et de ses nombreux examens il résulte que cet animal vient probablement en tête parmi tous les animaux filariés.

C'est en inspectant les viandes livrées à la consommation publique que l'un de nous remarqua les faits suivants :

A l'incision destinée à découvrir le ganglion bronchique gauche chez les bovidés, il nous arriva plusieurs fois de sectionner des corps d'apparence ganglionnaire, de grosseur variant de celle d'un pois à celle d'une cerise. On reconnut rapidement qu'il s'agissait de kystes parasitaires : à la section, le contenu apparaissait caséeux, jaune, s'énucléant facilement et ayant une tendance nette à la calcification.

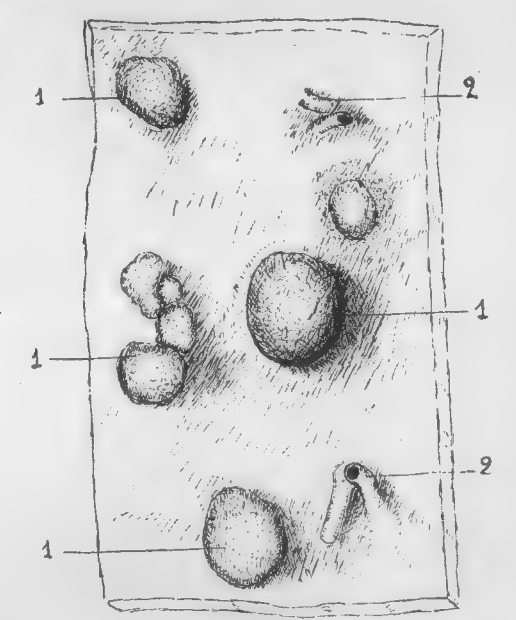
A un examen plus minutieux, il fut facile de se rendre compte que ces nodules, bien que mobiles, avaient néanmoins des attaches conjonctives avec la tunique externe de l'aorte. Puis, sur l'aorte elle-même, on constata la présence de bosselures correspondant à des lésions de même nature étroitement unies au vaisseau ou encore englobées complètement dans sa tunique externe. A l'incision de l'artère, on retrouva des lésions analogues, mais de moindre volume, dans l'épaisseur de la paroi, certaines d'entre elles renfermant seulement une sorte de lymphe transparente, coagulée.

A l'examen de la face interne, on nota encore la présence de kystes du volume d'une lentille et remplis d'un magma jaune verdâtre. Enfin on trouva des trajets sinueux, tantôt sous l'endartère, en saillie dans la lumière du vaisseau et remplis d'un coagulum jaune brun, transparent, tantôt plus profonds et apparaissant sous forme de sinusoïdes grisâtres, tranchant sur la blancheur opaline du revêtement endothélial.

Ces diverses lésions se rencontrèrent sur l'aorte primitive, l'aorte postérieure, sur une longueur de 30 cm. environ à partir de sa naissance et sur les 10 premiers centimètres de l'aorte antérieure. La crosse de l'aorte postérieure fut toujours la région la plus abondamment pourvue.

Toutes ces lésions renfermaient un Nématode noyé dans le magma des kystes ou caché dans les trajets sinueux. Il apparais-

sait et sortait partiellement au niveau des sections pratiquées dans la paroi du vaisseau.



Kystes Filariens de l'Aorte du Bœuf face externe (grandeur naturelle).

1. Kystes Filariens.
2. Vaisseaux.

Tout semble donc se passer comme si le parasite pénétrait dans la paroi des artères voisines du cœur et creusait une galerie d'abord superficielle, puis de plus en plus profonde, pour arriver à se trouver dans le tissu conjonctif périartériel.

Il s'enkysterait parfois et pour des raisons qui nous échappent au cours des différentes phases de son travail de migration.

Systématiquement on pratiqua alors l'autopsie de tous les cadavres de bovidés qui nous furent présentés, et il nous fut donné de constater que, sur 198 animaux autopsiés, on retrouvait sur 151 les lésions décrites, soit une moyenne de 76,30 o/o des aortes examinées.

L'examen microscopique du Nématode nous permet de le classer parmi les Filariidés, mais les éléments de comparaison pour une détermination exacte nous manquent ici.

M. RAILLIET. — L'examen des préparations jointes à la Note de MM. COMMES et DEVANELLE montre que le parasite auquel ils ont eu affaire n'est autre que l'*Onchocerca armillata* RAILL. et HENRY, 1909.

Ce parasite a été décrit et figuré pour la première fois en 1905 par LINGARD, qui l'avait trouvé dans la paroi de l'aorte des bœufs et des buffles, dans l'Inde anglaise.

TUCK (1907-1908) l'a vu également chez les bœufs des Etats malais, alors que les buffles de cette région hébergeaient seulement l'*Elæophora poelii*.

Nous l'avions d'ailleurs observé déjà sur des fragments d'aorte de zébu (et non zèbre, comme l'écrit MASON) qui nous avaient été envoyés en 1902 par A. VRYBURG, de Medan en Deli (Sumatra).

BERNARD et BAUCHE (1912) l'ont signalé chez les bœufs de l'Annam, et l'étude de leurs exemplaires nous a permis, à M. HENRY et à moi, d'en préciser les caractères dans une certaine mesure.

La Note de MM. COMMES et DEVANELLE élargit notablement l'aire de dispersion de ce Nématode, puisqu'elle établit sa présence en plein centre africain.

On savait pourtant déjà qu'il existe en Afrique, car MASON l'a signalé chez les bœufs et les buffles égyptiens, en lui attribuant même la production des anévrismes si communs chez ces animaux, et dont PIOT bey a publié de remarquables exemples.

Les lésions signalées par ces divers auteurs présentent certaines variations.

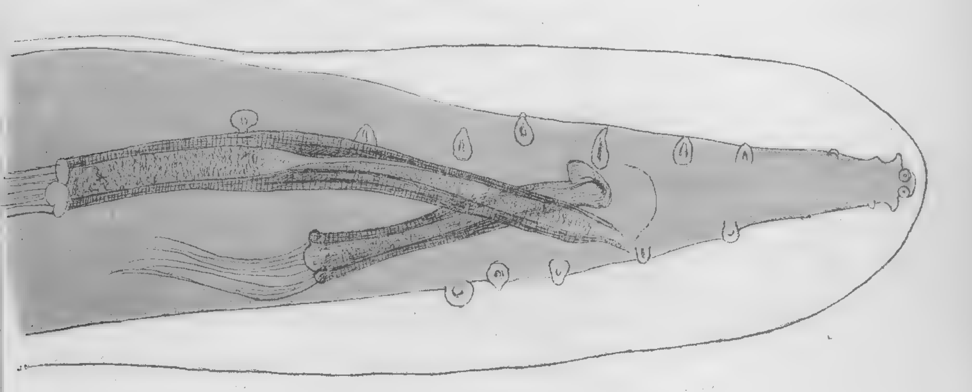
Ce qui frappe au premier abord tous les observateurs, ce sont les lignes sinueuses très complexes et saillantes qui apparaissent à la face interne de l'artère et correspondent aux vers logés dans les tissus sous-jacents. L'endartère est d'ailleurs plissée, parcheminée, épaissie. L'athérome et la calcification constituent des lésions très fréquentes. Les parasites occupent la tunique moyenne et donnent lieu à la formation de nodules pisiformes.

TUCK, qui a distingué cliniquement ces nodules à Onchocerques (round blind tumours) des nodules à Eléophores, écrit que la majorité d'entre eux font saillie *dans l'intérieur* de l'aorte, mais qu'il arrive éventuellement de les voir se manifester à la surface externe de l'artère. MASON, de son côté, note qu'ils forment souvent des saillies hémisphériques *dans la lumière* du vaisseau.

Par contre, sur l'aorte du zébu de Sumatra — où nous n'avions trouvé que des Onchocerques femelles — nous ne les avons vus, M. HENRY et moi, qu'à la surface *externe*, sous la forme de petites tumeurs globuleuses ou déprimées, du diamètre moyen de

1 cm., adhérant à la tunique externe par une surface notablement inférieure à leur diamètre (nodules en boutons). Et l'incision de quatre de ces tumeurs nous a montré une cavité cloisonnée par de nombreux tractus, dans laquelle était enroulée l'extrémité *antérieure* du parasite. Lingard a également décrit et figuré ces nodules externes, et ces diverses observations concordent avec celles de MM. Commes et Devanelle.

Bernard et Bauche, qui ont bien étudié leur constitution, n'ont noté ni saillie interne, ni saillie externe.



Onchocerca armillata Railliet et Henry
Extrémité postérieure du mâle × 300
Vue par la face ventrale
Aorte Bœuf Haut-Sénégal et Niger
Ch. Commes et P. Devanelle, 1917.

Dans la description que nous avons donnée en 1912 de l'extrémité caudale du mâle, la disposition des papilles génitales n'a pas été indiquée d'une façon tout à fait exacte. En réexaminant nos préparations pour les comparer à celles de MM. Commes et Devanelle, nous avons constaté notamment que plusieurs papilles postanales avaient échappé à notre examen. A la vérité, il semble exister, d'un individu à l'autre, des variations assez marquées, qu'il s'agisse des parasites de l'Annam ou de ceux de l'Afrique, de sorte qu'on ne peut fixer la formule papillaire avec précision. Il n'est du reste pas très facile d'obtenir une préparation parfaite, dans laquelle toutes les papilles soient bien apparentes. Aussi croyons-nous utile de donner la figure d'une extrémité caudale bien étalée, trouvée dans l'une des deux préparations de MM. Commes et Devanelle. Des observations répétées,

sur des matériaux frais, seront nécessaires pour faire connaître les principales variations de la formule papillaire ; mais on devra s'astreindre à noter exactement la position des papilles des deux côtés du corps, car l'asymétrie est de règle dans ces formes.

Schistosomum Mansoni SAMBON à la Guyane Française

Par MARCEL LEGER

La Bilharziose intestinale, fréquente aux Antilles anglaises, américaines et françaises, ainsi que dans la partie méridionale des Etats-Unis, a été, à notre connaissance, signalée, dans l'Amérique du Sud, au Brésil seulement (PIRAJA DA SILVA) (1).

En Guyane française, E. BRIMONT (2), qui s'est particulièrement occupé du parasitisme intestinal chez les forçats, n'a jamais rencontré *Schistosomum Mansoni*, malgré le grand nombre d'examens consciencieux qu'il a pratiqués (environ 900).

BLIN (3), qui a repris après BRIMONT la recherche méthodique de l'ankylostomiase chez les transportés du Maroni, ne mentionne pas la présence du trématode, bien qu'il ait examiné 871 sujets, ayant parfois des temps de séjour très longs dans la Colonie.

L'infestation par *Schistosomum Mansoni* a été signalée par notre distingué confrère de Cayenne, le Docteur A. HENRY (4), actuellement mobilisé ; mais il s'agissait d'une Guadeloupéenne, en Guyane depuis 12 ans.

De même les trois cas, rapportés dernièrement dans son important mémoire sur la *Pathologie de la Guyane française* par notre ami THÉZÉ (5), ont trait à trois sujets, originaires des Antilles françaises (Guadeloupe et Martinique), où cette infestation parasitaire est endémique. Nous répéterons avec THÉZÉ,

(1) PIRAJA DA SILVA, *Arch. Parasitologie*, 1908, t. 13, p. 282.
(2) E. BRIMONT, *Bull. Path. exotique*, 1909, t. 2, p. 413 et p. 423.
(3) BLIN, *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1914, t. 17, p. 149.
(4) A. HENRY, *Revue Méd. et Hyg. trop.*, 1911
(5) THÉZÉ, *Bull. Path. exotique*, 1916, t. 9, p 401.

qu'il n'est pas en mesure d'affirmer que ce ne sont pas des cas importés, bien que deux des parasités aient 6 et 12 ans de séjour en Guyane.

Il est donc de quelque intérêt de relater les recherches que nous avons effectuées à ce point de vue.

Depuis 8 mois, il nous a été donné de pratiquer l'examen microscopique de 1.263 matières fécales, se rapportant à 801 sujets : militaires, malades de l'Hospice civil (1) ou de l'Hôpital colonial, transportés en cours de peine ou libérés.

Nous avons rencontré les œufs de *Schistosomum Mansoni* dans 14 cas, se divisant en 2 catégories ; Militaires : 12 ; Elément pénal : 2. Nous n'en avons pas décelé, parmi la population libre, chez les sujets hospitalisés à l'Hospice civil ou à l'Hôpital colonial.

Numéro	Nom	Catégorie	Pays d'origine	En Guyane depuis :
1	Th.	militaire	Guadeloupe	17 ans
2	Ti.	»	»	15 ans
3	P.	»	»	11 ans
4	Peo.	»	»	5 ans
5	Cut.	»	»	4 ans
6	R.	»	»	6 mois
7	Ja.	»	Martinique	19 ans
8	Gr.	»	»	17 ans
9	Co.	»	»	17 ans
10	D.	»	»	6 ans
11	R.	»	»	3 ans
12	Ma.	»	Guyane	toujours
13	Ali	libéré	Algérie	29 ans
14	Hu.	»	France. Serv. militaire en Tunisie en 1890	20 ans

La Bilharziose intestinale existe donc à la Guyane. Le soldat M.., dans les selles duquel nous avons trouvé des œufs non rares de *Schistosomum Mansoni*, était né dans le pays, et ne l'avait jamais quitté ; il a toujours habité Cayenne ou la côte, sans jamais monter dans les placers de l'intérieur de la Colonie.

La Bilharziose intestinale existe à l'exclusion de la Bilharziose vésicale. Jamais, dans nos examens assez nombreux d'urines chyleuses ou hématiques, nous n'avons rencontré autre chose que des embryons de *Filaria Bancrofti*.

Aucun des sujets, dont l'examen des selles était positif, ne

(1) Il nous est agréable de remercier M. le Docteur Brémond, Directeur de l'Hospice, qui nous a largement ouvert ses salles.

présentait de symptômes dysentériques ou diarrhéiques; aucun d'eux ne mentionnait dans ses antécédents une affection intestinale de quelque durée. Le libéré Hu . avait, par exemple, déjà séjourné à l'Hôpital de Cayenne 6 fois, sans que jamais il ne se soit plaint de troubles diarrhéiques. Il s'agit donc, dans nos 14 cas, de porteurs de bilharzies, plutôt que de bilharziens vrais : nous avions fait remarque analogue, lors de nos recherches chez les jeunes soldats de la Guadeloupe, faites en collaboration avec notre camarade SAUVET (1), glorieusement tué depuis pour la Patrie.

Si *Schistosomum Mansoni* existe à la Guyane française, ce parasite est rare, et cette rareté contraste avec sa fréquence à la Martinique (NOC) (2) et à la Guadeloupe (M. LEGER et SAUVET) ; les relations sont pourtant incessantes entre notre Colonie continentale et nos Colonies insulaires.

Nous pensons, en effet, que les onze autres militaires ainsi que les deux libérés, qui figurent dans notre tableau général, n'ont pas contracté sur place leur parasitisme. S'il en était ainsi, il est non douteux que les Guyanais proprement dits auraient été trouvés infestés dans une proportion plus élevée, et qu'il y aurait un nombre considérable de sujets de l'élément pénal porteurs du trématode, à cause de la promiscuité dans laquelle ils vivent, et du peu de précautions hygiéniques qu'ils prennent.

Il est classique d'admettre qu'un individu contaminé par *Schistosomum hæmatobium* qui se soustrairait à des infestations nouvelles, en quittant par exemple la zone d'endémicité, a beaucoup de chances de guérir en 2 ou 3 ans. Les cas prolongés de Bilharziose urinaire ne sont cependant pas exceptionnels. Chez un malade de SONSINO (3), des œufs vivants étaient expulsés avec l'urine 9 ans après que toute chance de réinfestation ait disparu. Le garçon de laboratoire de la Faculté de Médecine de Lyon (cas BRAULT, LORTET et VIALLETON) (4) avait contracté la maladie en Tunisie, 15 ans auparavant, durant son service militaire. La même longue durée a été mentionnée par NORMAN MOORE (5) chez 2 militaires de retour d'Afrique.

(1) M. LEGER et CH. SAUVET, *Bull. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 71.
(2) F. NOC, *Bull. Path. exotique*, 1910 p. 27.
(3) P. SONSINO, *Arch. gén. Médecine*, 1876, vol. 1, p. 652
(4) LORTET et VIALLETON, *Ann. Université Lyon*, 1894, t. 9, p. 98.
(5) N. MOORE, cité par C. MATHIS et M. LEGER, art. Schistosomiase du *Traité Path. exotique* de GRALL et CLARAC, t. 6, p. 163.

On est beaucoup moins renseigné au sujet de la durée de la vie de *Schistosomum Mansoni*. Les auteurs classiques n'en font aucune mention. Le seul renseignement que nous possédions est celui donné par Mathis et Baujean (1) ; leur malade avait quitté la Guadeloupe, où il s'était infesté, et vivait en France depuis 8 années.

Les 2 condamnés, que nous avons trouvés porteurs du trématode, se sont, à notre sens, infestés l'un en Algérie (Montenotte, province d'Alger), l'autre en Tunisie (région de Gabès). L'infestation remonterait, chez le premier, à 29 ans, chez le second, à 27 ans.

On ne connaît encore aucun agent médicamenteux capable d'agir sur le trématode adulte logé dans la veine porte et ses branches. Les mesures de prophylaxie rationnelle doivent donc être d'autant plus rigoureuses dans les pays où *Schistosomum Mansoni* existe à l'état endémique.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Contribution à l'étude des Myiases

Par René MOUCHET

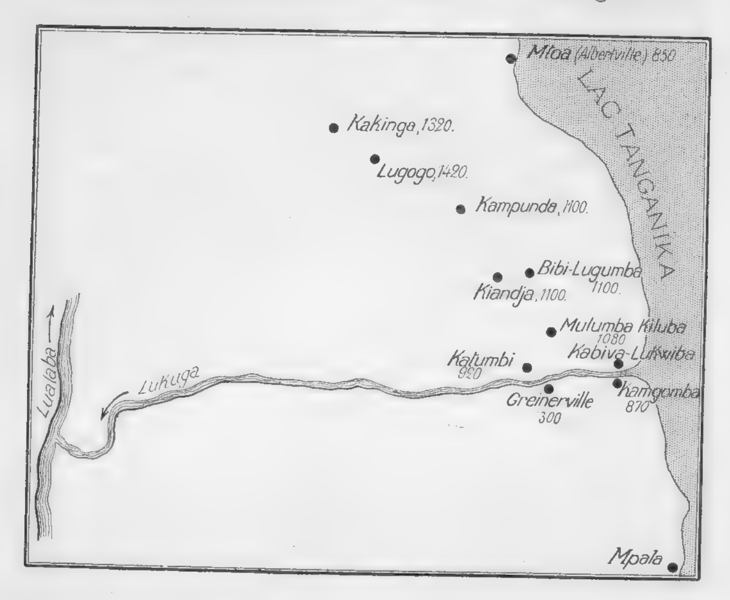
Pendant un séjour prolongé dans la région de la Lukuga-Tanganika et dans le Sud-Katanga, nous avons eu l'occasion d'observer un nombre assez considérable de cas de myiases cutanées sur l'homme et différents animaux. La région la plus spécialement étudiée a été celle comprise entre la côte ouest du lac Tanganika et la rive nord de la rivière Lukuga.

La presque totalité des Européens ayant résidé dans cette région ont été infectés de petits abcès cutanés à larves de muscides. Nous avons pu en observer 11 cas.

1. P. B. (Greinerville). 3 larves : bras gauche (face post.), flanc droit, pectoral gauche.
2. H. B. (Kangomba). 2 larves, 1 sur la face postérieure de chaque cuisse.
3. D. V. (Mpala). Larves sur les bras.
4. D. (Voyageant sur la Lukuga). 13 larves dos et bras.

(1) Mathis et Baujean, *Bull. Soc. méd. chir. Indochine*, mars 1910.

5. M. (Greinerville). 8 larves : bras, pectoral, omoplate et flanc gauche, verge.
6. H. (Greinerville). 11 larves : dos, cou, doigts.
7. B. (Greinerville) 3 larves : cuisse droite, pectoral et aisselle gauches.
8. L. (Greinerville). 5 larves : omoplate et flanc droits, épaule gauche.
9. M. D. (Greinerville) (amputé, au lit). 1 larve : avant-bras gauche.
10. L. P. (Kabwa-Lukwiba). 17 larves : dos, cuisse, bras, pénis.
11. M. M. (Greinerville). 2 larves : omoplate et flanc gauches.



Par contre les noirs infectés sont plutôt rares. Nous n'en avons vu que 3 cas :

1. Enfant au sein, 1 larve sur la joue.
2. Moke, infirmier, 1 larve sur la poitrine.
3. Bayo, soldat dysentérique, 2 larves : épaule gauche, flanc droit.

Les noirs connaissent parfaitement le parasite, pour l'avoir vu fréquemment sur les chiens. Le nom indigène dans la région est « Kiolo ». Certains d'entre eux affirment que cette larve n'attaque pas l'homme.

Mais un animal sur lequel les larves sont généralement abondantes est le chien.

A Greinerville (900 m. d'altitude) où nous résidions habituellement, presque tous les chiens étaient infectés. On les trouve atteints de furoncles, même de petits anthrax d'où par la pression on fait, avec le pus, jaillir la larve. Ces furoncles siègent le plus communément aux flancs, ventre, cuisses, pattes, queue.

On peut néanmoins les trouver, mais beaucoup plus rarement, en d'autres endroits : dos, nez, oreilles.

En fouillant les cases indigènes, un fait nous frappa immédiatement, c'est que les rats et les souris étaient infectés d'une façon pour ainsi dire constante (abcès aux pattes, ventre, queue, bourses).

Mais tandis que chez le chien des larves en abondance déterminent seulement un affaiblissement passager, la souris et le rat peuvent mourir, ou parfois perdre un membre, du fait du parasite.

Parmi les spécimens étudiés au laboratoire, nous avons eu 6 décès : 4 par gangrène d'un membre,

1 d'un vaste abcès de la parotide,

1 d'un abcès du psoas et gangrène rétro-péritonéale (des larves existaient dans les abcès).

Nous avons pu nous procurer tant dans les maisons d'Européens que dans les cases indigènes : 19 rats et souris ; 17 étaient infectés.

Comme nombre de ces rongeurs habitent les herbes, nous avons également recherché ceux-ci. Sur 22 rats et souris capturés dans la brousse, aucun ne s'est montré porteur de larve.

Il s'ensuit donc que seuls les animaux vivant dans les maisons en sont atteints.

Au cours d'un voyage dans la région, nous avons continué nos observations dans différents villages :

Katumbi (920 m. d'altitude)	3 chiens ; 2 infectés. 5 rats ; tous infectés.
Molumba-Kiluba (Alt. 1080 m.)	Chiens ; vus 9 ; atteints 8. Rats et souris ; vus 11 ; atteints 9.

Bibi-Lugumba (Alt. 1100 m.) Vu 2 chiens ; pas de larves.

Nous n'avons pu capturer aucun rat ou souris dans ce dernier village. Un ancien du village, interrogé, déclare connaître parfaitement le parasite. Il nous dit spontanément qu'il y a quelques années les chiens en étaient atteints et qu'il y avait des rats dans le village. Les Arabes, ayant introduit des chats domestiques, les rats ont disparu et le « kiolo » n'a plus été vu.

Kiandja (hameau à 2 km. du même village). 2 rats infectés.

Kampunda (Alt. 1.100 m.). 2 chiens non infectés. « Kiolo » inconnu.

Lugogo (Alt. 1.400 m.). 2 chiens indemnes, 23 rats infectés « Kiolo » inconnu.

Kakinga (Alt. 1.320 m.). 1 chien, 12 rats et souris indemnes. « Kiolo » inconnu.

Le parasite semble donc localisé aux environs de la rivière et du lac. Si l'on tient compte des altitudes, cela concorde avec l'opinion émise par RODHAIN, PONS, VAN DEN BRANDEN et BEQUAERT dans le Rapport de la Mission scientifique du Katanga (1910-1912).

Cependant, à Elisabethville (Alt. environ 1.400 m.), où notamment ils n'ont relevé aucun cas, nous avons pu constater le parasite sur quatre Européens, deux enfants et deux adultes.

Quant à l'animal de prédilection comme hôte, nous pensons que le rat et la souris sont, plus habituellement que le chien, les porteurs de la larve. L'abondance marquée des parasites chez ces rongeurs et la disparition du « Kiolo » à Bibi-Lugumba, sont frappantes. Au surplus le mode d'infection correspond également bien à ces animaux.

La Mission Scientifique du Katanga croit en effet que la mouche ne pond pas sur l'hôte directement, mais dans les endroits où ceux-ci se couchent d'habitude et où persiste leur odeur.

Or le chien vit, au moins tout le jour, hors de la case ; le rat et la souris ne la quittent guère. La ponte se ferait donc de préférence dans leurs nids.

Remarquons encore la fréquence plus marquée de l'infection de l'Européen par rapport au noir. L'Européen, dormant dans un lit, la mouche trouve un endroit chaud où elle pond ; l'œuf, posé sur les draps, s'y développe en une larve qui pénètre sous la peau.

Le nègre dort généralement sur une couche de roseaux secs ou sur une planche, conditions moins favorables à la ponte.

Ayant été infecté nous-même, nous avons pu suivre la marche et l'évolution du furoncle. Nous avons constaté d'abord (flanc gauche) une petite rougeur avec une petite pointe et une croûtelle. La rougeur s'étend et au centre apparaît une tâche jaunâtre. Sur un des côtés du cône vers la pointe, se montre un petit orifice de 1 à 2 mm. par lequel on aperçoit l'extrémité postérieure de la larve dont on peut même voir les stigmates L'abcès atteint 3 à 4 cm. de diamètre, avec empâtement de la peau avoisinante, et alors dans la tache jaune on voit une large ligne grisâtre représentant le canal où vit la larve. La lésion produit par instants des douleurs lancinantes et on a nettement l'impression de sentir la larve se contracter et se mouvoir. Le prurit est assez sensible, surtout le soir. 9 jours après, la larve s'élimine spontanément par contraction ; on voit nettement, à travers sa cuticule, du sang dans son tube digestif. Le furoncle guérit normalement. La larve mesurait 14 mm. de long.

Généralement la larve adulte atteint de 14 à 18 mm. Elle

présente les caractères généraux des larves de Muscides : 12 anneaux, le maximum de diamètre au 8e. Les anneaux antérieurs apparaissent pointillés de noir par la présence de fines épines plus rares aux derniers segments. Le 1er anneau porte 2 pièces courtes et 2 crochets noirs. Le 2e anneau montre les stigmates antérieurs, le dernier, tronqué, présente les stigmates postérieurs, ovales, dont le *péritrème* a 3 fentes ondulées, brunes, presque parallèles.

Nous avons fait de nombreux essais de culture ; mais, à l'encontre de ce que l'on observe chez les Muscides ordinaires, les petites larves meurent rapidement en terre humide ; de même des essais sur sang, pus, cadavres d'animaux à 37°C, n'ont pas réussi. La larve semble bien être exclusivement adaptée à la vie sur un hôte vivant.

Mais on obtient facilement la transformation de la larve adulte. Déposée sur terre sèche ou poussière, elle forme une pupe en 24-28 h. De 10 à 16 jours après on obtient la mouche.

Sur 6 cultures ainsi faites, nous avons fait éclore 2 variétés de mouches :

5 essais donnèrent 12 mouches *Cordylobia anthropophaga* Bl.

1 essai donna 2 mouches *Sarcophaga hæmorrhoïdalis* MEIG. = *nurus* RDI (1).

Ces dernières ont été les seules de cette espèce que nous ayons obtenues, par élevage. Les deux espèces de mouches sont très abondantes dans les maisons ; une chasse rapide dans une habitation en pisé nous permit d'en capturer plus de 30.

Conclusions. — Les 2 mouches *Cordylobia anthropophaga* et *Sarcophaga nurus* RDI, à larves cuticoles, existent dans presque tout le Katanga. Elles ont une prédilection pour les zones d'altitude moyenne, mais peuvent néanmoins se trouver sur les hauts plateaux.

Elles ont comme hôtes habituels : le rat, la souris, et probablement le chien. L'homme est un hôte occasionnel fréquent.

Il existe au Congo Belge une série d'autres larves de Muscides pouvant habiter l'homme et les animaux, mais occasionnellement.

Nous rappellerons le cas de myiase intestinale publié dans le

(1) Déterminations de M. ROUBAUD.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique, t. V, n° 7 (1912) dû à *Chrysomyia chloropyga* et *C. putoria*.

Nous avons observé en 1912 à Léopoldville (Moyen-Congo), sur une plaie de la tête d'un bœuf, une grande quantité de larves de 2 espèces. Elevées elles ont donné :

Chrysomyia megacephala Fabr.

Lucilia sericata Meig. Dét. Bezzi. Turin (1).

En 1914 au Tanganika nous avons vu 2 chèvres du même troupeau présentant aux pattes d'énormes plaies grouillantes de larves d'environ 12 mm., les os étaient mis à nu. Les bêtes moururent. Les larves cultivées donnèrent de nombreuses mouches de même espèce : *Chrysomyia bezziana* Vill (2) = *megacephala* Fabr.

Enfin nous tenons à signaler la présence fréquente dans le nez et les sinus nasaux de certaines grosses antilopes (plus spécialement celle désignée par les indigènes sous le nom de « Kondji » de grosses larves d'Œstrides ayant de 25 à 30 mm. de long. Plusieurs essais d'élevage sont restés infructueux. Quelques larves ont donné une pupe en 2 jours mais nous n'avons pas pu obtenir de mouche.

A propos de la communication de M. Mouchet « Contribution à l'Etude des Myiases »

Par E. ROUBAUD

La Myiase sévissant sur les rongeurs, les chiens et l'homme que signale M. MOUCHET dans son intéressante étude, n'est autre, d'après les matériaux qui m'ont été soumis par M. LAVERAN, que la myiase furonculeuse d'Afrique à *Cordylobia anthropophaga* Em. BLANCHARD. La larve, qui se développe dans des tumeurs cutanées percées d'un orifice béant, largement et constamment ouvert, a été découverte au Sénégal en 1862 par COQUEREL et

(1) *Chrysomyia megacephala* BEZZI doit, d'après VILLENEUVE, porter le nom de *Ch. bezziana* (*Pycnosoma*).

(2) Dét. ROUBAUD.

MONDIÈRE ; elle est habituellement désignée en Afrique Occidentale sous le nom de Ver du Cayor.

En 1905, DÖNITZ a décrit sous le nom de *Cordylobia murium*, une mouche provenant de tumeurs à larves rencontrées par R. KOCH, dans l'Afrique Orientale Allemande, sur des rats. Le parasite avait déterminé par son abondance une épidémie meurtrière sur ces rongeurs, comparable à une épidémie pesteuse. J'ai montré, dans mon étude monographique sur le Ver du Cayor (1) que l'espèce de DÖNITZ n'avait aucune raison d'être conservée et qu'elle était identique à *Cordylobia anthropophaga* E. Bl.

L'infestation naturelle des rats par le Ver du Cayor signalée par différents auteurs a été bien observée notamment à la Côte d'Ivoire par DELANOË. Sur 128 *Arvicanthis*, capturés à l'état sauvage aux environs de Bouaké par cet observateur, 15 ont été trouvés porteurs de larves. Il résulte de ces observations et d'autres analogues que les petits rongeurs vivant dans le voisinage de l'homme constituent avec les chiens le réservoir naturel du parasite. J'ai insisté déjà sur ce point. Quant à la contamination de l'homme, elle ne se fait habituellement que d'une manière, pour ainsi dire accidentelle.

Les larves primaires écloses des œufs peuvent attendre dans la poussière du sol pendant au moins une quinzaine de jours qu'un hôte favorable passe à leur portée. Grimpeuses et mobiles, ces petites larves s'accrochent aux vêtements, au linge, aux draps de lit qui effleurent le sol et peuvent ainsi parvenir jusqu'à la peau. Les vêtements et les draps imprégnés de sueur peuvent aussi, dans certains cas, recevoir la ponte de la mouche, mais en aucun cas l'infestation ne peut se produire par des œufs déposés directement sur la peau.

Le deuxième type de mouches obtenues par M. MOUCHET par culture des pupes de myiase, *Sarcophaga nurus* Rdi, = *hæmorrhoïdalis* Meig. n'est point un agent spécifique de myiase furonculeuse. C'est un Muscide sarcophage banal, très répandu aussi bien en Afrique, en Asie et en Amérique qu'en Europe, et dont les larves vivent soit dans les excréments, soit sur la viande pourrie, occasionnellement dans les plaies. Il s'agit certainement,

(1) Voir Etudes sur la Faune Parasitaire de l'Afrique Occidentale française. Premier fascicule. Paris, Larose, 1914. *Le Ver du Cayor et la Myiase furonculeuse*, pp. 114-169.

dans l'observation de M. MOUCHET, d'une infection secondaire de tumeurs à *Cordylobia* nécrosées.

C'est là d'ailleurs un fait accidentel et l'association des deux parasites n'est nullement obligatoire. Il ne convient donc pas d'étendre à la larve de *Sarcophaga nurus* le qualificatif de larve cuticole et de généraliser à cette espèce, ubiquiste, les notions de répartition géographique acquises pour l'agent de la myiase furonculeuse.

La Myiase à *Chrysomyia bezziana* Vill. (*megacephala* Fabr. ap. Bezzi) est une myiase spécifique du bétail en Afrique tropicale. Son observation sur les chèvres vient étendre la liste des hôtes actuellement connus de ce parasite (1), qui infeste de préférence les bovidés.

Propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez les Colubridés Aglyphes des espèces *Lycodon aulicus*, *Dendrophis pictus* et *Zamenis mucosus*

Par Mme PHISALIX et le R. P. F. CAIUS

Les recherches antérieurement commencées pour saisir l'apparition de la fonction venimeuse chez les Ophidiens et l'extension qu'elle prend dans cet ordre des Reptiles nous ont amenés à ajouter deux espèces nouvelles, *Dendrophis pictus* BOIÉ, et *Lycodon aulicus* LIN., à la liste de celles dont la sécrétion parotidienne est nettement venimeuse.

Nous avons en outre fait une étude assez complète de cette sécrétion chez *Zamenis mucosus* LIN., dont, en 1902, ALCOCK et ROGERS avaient signalé l'action convulsivante chez le rat. La confirmation de ce fait était d'autant plus intéressante que, chez deux espèces européennes de *Zamenis* (*Z. gemonensis* et *Z. hippocrepis*), nous ne l'avons pas observée.

(1) Voir E. ROUBAUD et R. VAN SACEGHEM, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, nº 10, 1916, p. 765.

1° *Lycodon aulicus* LIN.

Cette espèce, qui vit dans des régions très différentes, est assez commune aux Indes. D'après Aug. DUMÉRIL, elle se nourrit particulièrement de petits animaux, Rongeurs, Insectivores, Lézards, qu'on retrouve dans le tube digestif des sujets nouvellement capturés.

C'est un serpent de la taille de nos Vipères de France, atteignant au plus 70 cm. de long, d'après les spécimens des collections d'Herpétologie du Muséum.

Il est remarquable par sa dentition, où non seulement les dernières dents maxillaires sont plus grosses que les autres, mais par les autres crochets pleins situés en avant du maxillaire, et qui lui donnent l'apparence d'un *Elaps*.

La glande parotide est volumineuse; elle dépasse la commissure labiale en arrière, et s'étend jusqu'à l'écaille frénale en avant, se continuant à ce niveau par le cordon des glandes labiales supérieures.

Cette glande et les crochets maxillaires auxquels aboutit son canal excréteur constituent, au sillon près du crochet, un appareil venimeux aussi perfectionné que celui des Opistoglyphes, et la couleuvre qui les possède n'est plus à sa place biologique parmi les Couleuvres Aglyphes, qui d'ailleurs ne sont pas toutes aussi « innocentes » que le supposait DUVERNOY. FAYRER a rapporté en 1874 un cas de morsure chez un coolie et les accidents consécutifs, qu'il attribua à la peur.

ACTION SUR LES PETITS OISEAUX : *Munia malacca* BLYTH. — Une seule expérience a été faite avec la sécrétion parotidienne d'un petit sujet ♂ nouvellement capturé, et dont le poids des glandes à l'état frais ne dépassait pas 2 mg.

Le *Munia* d'un poids de 14 g. 5, reçoit dans le muscle pectoral 1 cm^3 de l'extrait aqueux, et neutre au tournesol, correspondant aux deux glandes.

Les accidents précoces se traduisent par de la dyspnée et de l'affaiblissement musculaire. Environ 1 h. après l'inoculation, le sujet devient somnolent, et présente de la paralysie des muscles moteurs des ailes. En même temps, la dyspnée augmente, et l'oiseau maintient le bec ouvert (78 inspirations à la minute). Une heure et demie après l'inoculation, la respiration se ralen-

tit, le corps s'affaisse sur les tarses, l'oiseau se raidit, et meurt par arrêt de la respiration.

L'autopsie, faite aussitôt, montre que le cœur continue à battre encore quelques minutes. Les poumons sont fortement congestionnés, et dans le muscle inoculé, existe un gros épanchement hémorragique.

2° *Dendrophis pictus* BOIÉ

Cette belle couleuvre appartient à la faune indo-malaise, et peut atteindre 1 m. 20 de longueur.

Sa dentition ne présente rien de bien spécial : les dents maxillaires sont disposées en série continue, les dernières toutefois un peu plus fortes que les antérieures.

La glande parotide, très développée, s'étend depuis la commissure labiale en arrière jusqu'à la verticale passant par le bord antérieur de l'œil.

ACTION SUR LES PETITS OISEAUX : *Ploceus baya* BLYTH. — Chez le sujet de petite taille qui a servi à notre essai, les deux glandes parotides ne pesaient à l'état frais que 3 mg. L'extrait aqueux de ces deux glandes, neutre au tournesol, soit 1 cm^3 de liquide, a été inoculé dans le muscle pectoral d'un *Ploceus*, petit passereau du poids de 21 g.

L'oiseau manifeste aussitôt de l'agitation : il a des mouvements convulsifs du cou et du claquement du bec. Puis survient une courte phase de calme relatif, pendant laquelle on observe un peu de dyspnée.

12 m. après l'inoculation, le sujet s'affaisse sur les tarses, incapable de marcher et de voler. En même temps la dyspnée augmente.

Au bout de 26 m. toute excitabilité est abolie ; l'oiseau a des soubresauts, puis il tombe sur le flanc, les pattes et la queue agitées de frémissements, et il meurt.

L'autopsie immédiate montre qu'il y a déjà de la rigidité cadavérique ; le cœur est arrêté en *diastole* ; les poumons sont fortement congestionnés, mais le sang en est vermeil ; il existe de l'œdème hémorragique au lieu d'inoculation.

Le venin de *Dendrophis* se comporte donc un peu différemment de celui de la plupart des C. Aglyphes jusqu'ici examinés ; il possède en effet une action légèrement et secondairement con-

vulsivante, analogue à celle du venin d'*Helicops schistosus*, action qui s'exalte, comme nous le verrons, dans l'espèce suivante.

3° *Zamenis mucosus* Lin.

Cette couleuvre du continent asiatique peut dépasser 2 m. de longueur. Ses dents maxillaires sont disposées en série continue, les deux dernières étant plus développées que les précédentes, et parfois séparées d'elles par une barre.

Chez les sujets de diverses tailles qui ont servi à nos expériences, le poids des deux glandes parotides a varié de 36 à 156 mg. De ce fait, notre étude physiologique sur le venin de cette espèce a pu être plus étendue, et se compléter de recherches chimiques qui feront l'objet d'une publication spéciale.

Action sur les petits rongeurs : rat blanc. — Elle a été essayée sur 4 sujets, et s'est montrée identique dans tous les cas, avec une évolution plus ou moins rapide des symptômes.

L'extrait aqueux de 40 mg. de glande fraîche, dans 1 cm^3 de liquide, est foudroyant pour le rat blanc qui le reçoit dans le péritoine ; la dose qui correspond à 9 mg. 5 de glande entraîne encore la mort en 2 h. 19 m. quand on l'inocule par la même voie.

L'envenimation chez le rat blanc affecte l'allure suivante : Aucun symptôme apparent dans la demi-heure qui suit l'inoculation ; puis la respiration devient dyspnéique ; le train postérieur de l'animal s'affaisse, parésié, en même temps que se produit de la narcose.

Il apparaît ensuite du hoquet, puis des convulsions d'abord légères, mais qui augmentent progressivement de violence et de fréquence jusqu'à la mort.

A l'autopsie immédiate, on constate que le cœur continue à battre pendant quelques minutes ; les poumons sont distendus et violacés.

Action sur les oiseaux : pigeon, *Ploceus baya* Blyth. — Par inoculation intra-veineuse, la dose foudroyante pour un pigeon du poids moyen de 200 g. correspond à l'extrait de 14 mg. de glande fraîche. Le sujet meurt en quelques minutes dans des convulsions généralisées.

Cette même dose inoculée sous la peau entraîne encore la mort en 21 m. avec les symptômes suivants :

L'inoculation est aussitôt suivie d'un affaiblissement musculaire, de dyspnée et de narcose ; 14 m., après la dyspnée augmente, et il se produit des convulsions des pattes et de l'hypersécrétion lacrymale.

La mort survient au cours de convulsions très violentes, le cœur s'arrêtant 2 à 3 m. après la respiration, ventricules en diastole.

Cette symptomatologie est identiquement la même chez *Ploceus baya.*

ACTION SUR LES BATRACIENS : *Rana tigrina* DAUD. — Les expériences ont porté sur une demi-douzaine de sujets qui ont présenté les mêmes symptômes se déroulant plus ou moins rapidement suivant la dose inoculée ; nous ne rapporterons que l'une de ces expériences.

Après l'inoculation intrapéritonéale de 1 cm^3 d'extrait, correspondant à 22 mg. de glande, à une *Rana tigrina* pesant 58 g., on n'observe pas d'action immédiate; 15 m. après se produisent une dyspnée d'ailleurs fugace, puis un affaiblissement musculaire qui s'accroît progressivement, laissant le sujet dans l'immobilité.

2 h. 46 m. après l'inoculation, éclatent de soudaines convulsions des pattes postérieures ; elles durent une vingtaine de minutes, au bout dequelles la respiration pulmonaire s'arrête définitivement, le cœur continuant à battre normalement. Après une heure de répit apparent, les convulsions reprennent aux membres postérieurs, et de temps en temps aux pattes antérieures. Vers la fin de l'envenimation, les battements du cœur se ralentissent, puis s'arrêtent 6 h. 40 m. après l'inoculation.

Les symptômes déterminés par le venin de *Z. mucosus* : dyspnée, affaiblissement musculaire progressif, hypersécrétion glandulaire, arrêt de la respiration avant celui du cœur, constituent des particularités communes aux venins des trois espèces de *Zamenis* que nous avons jusqu'ici essayées (*Z. hippocrepis*, *Z. gemonensis*, et *Z. mucosus*). Quant aux convulsions qui se produisent d'une façon tardive, elles se rapprochent par leur violence, et quel qu'en soit le mécanisme, de celles que déterminent les venins de *Dryophis mycterisans* RUSSEL, de *Daboia russellii* SHAW, de *Salamandra maculosa* GRAY, et certains alcaloïdes comme la brucine et la strychnine.

ATTÉNUATION DU VENIN PAR LA CHALEUR. — Le chauffage à 72° de l'extrait aqueux de parotide de *Zamenis* n'atténue que d'une manière très faible sa toxicité : la mort d'un *Ploceus baya* qui survient en 32 m. avec l'extrait non chauffé de 11 mg. 5 de glande,

est seulement retardée, mais elle se produit encore en moins de 2 h.

Il faut porter le liquide et le maintenir pendant 2 ou 3 m. à la température d'ébullition, 101-102°, pour lui enlever son action mortelle, encore détermine-t-il des troubles dyspnéiques qui mettent plusieurs heures à disparaître.

IMMUNITÉ NATURELLE. — Un autre Colubridé Aglyphe, *Helicops schistosus* DAUD., dont le venin a une action physiologique analogue, quoique beaucoup moins convulsivante, résiste, sans manifester aucun symptôme immédiat ou éloigné, à l'inoculation sous-cutanée d'une dose d'extrait qui correspond à 18 mg. de glande, et capable de tuer en quelques heures une *Rana tigrina* de même poids.

Le *Bufo melanostictus* SCHNEID. se montre encore plus résistant : un sujet pesant 27 g. n'éprouve aucun effet morbide après l'inoculation intra-péritonéale de l'extrait de 22 mg. de glande, dose qui tue la grenouille en 3 h. Il est vraisemblable que les venins cutanés du crapaud, dont l'un est paralysant et l'autre toni-cardiaque, ont quelque part dans la résistance de l'animal au poison du *Zamenis*.

*
* *

Nos derniers essais portent à 11 le nombre des espèces de Colubridés Aglyphes dont la sécrétion parotidienne a jusqu'ici été reconnue venimeuse ; ce sont :

Xenodon BOIÉ : *Xenodon severus* LIN.
Tropidonotus KUHL : *T. natrix* LIN., *T. viperinus* LATR., *T. piscator* SCHNEID.
Zamenis WAGLER : *Z. mucosus* LIN., *Z. gemonensis* LAUR., *Z. hippocrepis* LIN.
Coronella LAURENTI : *C. austriaca* LAUR.
Helicops WAGLER : *H. schistosus* DAUD.
Lycodon part. BOIÉ : *L. aulicus* LIN.
Dendrophis BOIÉ : *Dendrophis pictus* BOIÉ.

La glande parotide existe chez tous les Colubridés Opisthoglyphes et chez beaucoup de C. Aglyphes ; on la retrouve en outre chez des espèces appartenant aux autres familles de Serpents; elle s'est montrée venimeuse dans les 10 espèces de C. Aglyphes où nous avons expérimenté sa sécrétion ; mais ce nombre est encore trop restreint pour qu'on puise en tirer une conclusion en ce qui concerne toutes les espèces où elle existe. Des expériences, déjà en cours d'exécution, portant sur un plus

grand nombre de Serpents, nous renseigneront sur la signification à lui donner, et nous diront si on doit considérer la parotide des Serpents comme une glande salivaire ayant secondairement acquis des propriétés toxiques, ou bien comme une glande primitivement venimeuse, cas auquel la venimosité appartiendrait à l'ordre entier des Serpents.

Laboratoire d'Herpétologie du Muséum.

Note sur le N'Goundou

Par BOTREAU-ROUSSEL

Au cours de mon séjour à la Côte d'Ivoire, j'ai pu observer jusqu'à ce jour 117 cas de n'goundou. En attendant que des circonstances favorables me permettent de faire paraître un travail d'ensemble sur le n'goundou, basé sur la publication *in extenso* des 117 observations illustrées par la photographie, je me propose de résumer ici, afin de prendre date, les principaux points de mon travail.

Je suis intervenu 108 fois pour pratiquer l'ablation sous-périostée des tumeurs paranasales. J'ai eu 107 guérisons et un seul décès causé par une syncope chloroformique.

Pour les 9 cas non opérés : 2 ont refusé l'intervention chirurgicale, 4 ont été jugés inopérables, soit à cause de l'étendue de l'hypérostose de tout le maxillaire supérieur qui aurait rendu nécessaire la résection du massif osseux entier de la face, soit par suite de leur mauvais état général.

3 cas ne présentaient pas de tumeurs paranasales, mais simplement des hypérostoses diffuses de la face ou du maxillaire inférieur.

Ces 117 cas peuvent se grouper de la manière suivante :

I. — N'goundou dont les tumeurs paranasales sont le seul symptôme :

A. Tumeurs à croissance continue	*a.* bilatérales	23
	b. unilatérales	4
B. Tumeurs à croissance arrêtée depuis plusieurs années.	*a.* bilatérales	17
	b. unilatérales	4

II. — N'goundou dont les tumeurs paranasales sont le symptôme le plus frappant, mais qui présentent d'autres hypérostoses :

A. Tumeurs à croissance continue	a. bilatérales	40
	b. unilatérales	2
B. Tumeurs à croissance arrêtée	a. bilatérales	17
	b. unilatérales	3

III. – N'goundou sans tumeur paranasale ou chez lesquels les tumeurs paranasales sont secondaires à côté des autres hypérostoses :

A. Hypérostoses à croissance continue	5
B. Hypérostoses à croissance arrêtée	2
Total.	117

Dans les cas où d'autres hypérostoses accompagnaient les tumeurs paranasales, les os les plus fréquemment atteints étaient :

Tibia.	58
Maxillaire supérieur en dehors des tumeurs paranasales .	14
Maxillaire inférieur	13
Os de l'avant-bras	4
Péroné	4
Humérus	2
Fémur	2
Clavicule	2
Os malaire.	1

Je n'ai jamais noté de lésions de l'omoplate, des os du bassin, des côtes et de la colonne vertébrale. Le crâne m'a toujours paru normal.

En ce qui concerne la pathogénie de cette affection, aucun malade n'a présenté dans ses commémoratifs une phase d'infection intra-nasale. Sauf un malade, qui a eu un épistaxis qui a duré 3 h. au début d'une atteinte de pian trois mois avant l'apparition des tumeurs paranasales, aucun n'a présenté d'écoulement d'aucune sorte par le nez.

Par contre, chez les très nombreux malades dont les commémoratifs ont pu être établis d'une façon précise, j'ai toujours noté la présence d'une maladie éruptive, appelée en agni « Dobé » (N'goundou lui-même est un mot agni) durant de trois mois à un an. Les premiers symptômes du n'goundou apparaissent soit vers le dernier mois de cette éruption, soit dans les premiers mois qui la suivent. Dans 6 ans cependant, soit que le développement des tumeurs ait été insidieux au début, soit que leur

apparition ait été réellement tardive, le malade ne s'est aperçu de leur présence que quelques années après l'éruption de Dobé.

J'ai pu me procurer plusieurs malades atteints de Dobé. Leur seul aspect révélait le Pian. Le Dobé en présente tous les caractères cliniques : il en a la marche, la durée, la terminaison, il est justiciable de la même thérapeutique.

Avec la sérosité provenant des framboises, j'ai fait des frottis traités par l'encre de Burri où j'ai trouvé de très nombreux spirochètes, ayant tous les caractères du *Spirochæta pertenuis* CASTELLANI : taille, tour de spire, nombre de spires, extrémités. L'identification des parasites a été faite au laboratoire de Bassam par le Docteur M. BLANCHARD qui a absolument confirmé mon examen.

Ayant donc acquis la certitude que le Pian était le facteur pathogénique du n'goundou, je me suis cru autorisé à inoculer du virus pianique à 2 malades, les seuls qui affirmaient n'avoir jamais présenté de dobé avant l'apparition du n'goundou. La petite plaie d'inoculation a séché en 2 jours. Ces malades, observés maintenant depuis trois mois et demi, n'ont présenté aucun symptôme de pian. (J'étais prêt, bien entendu, à leur faire, si le pian avait apparu, des injections intraveineuses de néo-arsénobenzol.)

Ayant trouvé très souvent tout le système ganglionnaire très hypertrophié dans le n'goundou, j'avais espéré obtenir une nouvelle confirmation de mes constatations cliniques en examinant des frottis obtenus par la ponction des ganglions. Ces recherches, que je poursuis, sont restées négatives jusqu'à présent.

A l'autopsie du malade mort de syncope chloroformique, et qui présentait, outre les tumeurs paranasales, des lésions de la majeure partie du squelette, j'ai trouvé les tibias très augmentés de volume. Ils présentaient une énorme convexité antérieure. Le tissu compact de la diaphyse avait complètement disparu et l'os tout entier avait un aspect spongieux ou, pour mieux dire, spongoïde suivant l'expression de MILIAN. Le canal médullaire avait disparu et était remplacé par du tissu osseux à alvéoles beaucoup plus larges cependant que celui du reste de la diaphyse. Ces alvéoles contenaient de la moelle rouge. Le péroné tout entier, le cubitus, le radius, l'extrémité inférieure du fémur et de l'humérus présentaient des lésions analogues.

Le n'goundou est donc loin d'être une maladie étroitement

localisée à la branche montante du maxillaire supérieur. C'est une ostéite hypertrophiante systématisée, d'origine pianique. Il ressortira encore mieux des observations que je publierai ultérieurement, que, dans cette maladie, on peut, trouver suivant les cas, soit les symptômes qui caractérisent le *leontiasis ossea*, soit ceux de la maladie de Paget, parfois même les symptômes de ces deux maladies réunies. Ces deux ostéites hypertrophiantes étant très rares, cela donne à penser que le pian pourrait, ainsi que toute maladie tropicale, exister au moins à l'état d'exception en Europe, où il a pu d'autant plus facilement rester méconnu que les lésions pianiques ressemblent à s'y méprendre aux lésions papulo-ulcéreuses de la syphilis, maladie-sœur du pian.

Cette hypothèse, si elle pouvait se vérifier, éclairerait d'un jour nouveau tout le groupe encore confus des ostéites hypertrophiantes systématisées non encore classées.

M. Mesnil. — Dans sa très intéressante communication, M. Botreau-Roussel établit d'une façon définitive que, dans le goundou, l'ostéite hypertrophique n'est pas limitée à la branche montante du maxillaire supérieur. C'est une ostéite généralisée comme celle que notre collègue Marchoux et moi-même (1) avons décrite chez un cercopithèque callitriche et un cynocéphale (*Papio anubis*). Il y aurait pourtant une différence : alors que la boîte crânienne de nos singes, — et Bouffard (2) avait noté le même fait avant nous pour un cynocéphale, — avait ses parois très-épaissies, elle ne serait pas hypertrophiée chez l'homme.

Nous nous croyons quand même autorisé à conclure à l'identité du goundou humain et de l'ostéite hypertrophique généralisée des singes africains avec lésions rappelant le goundou. Cette identité permettra, nous l'espérons, de résoudre expérimentalement le problème de pathogénie dont M. Botreau-Roussel préconise une solution.

(1) E. Marchoux et F. Mesnil, ce *Bull.*, t. IV, 1911, p. 150.
(2) G. Bouffard, ce *Bull.*, t. II, 1909, p. 216.

De la Pseudo-Agglutination des globules rouges dans quelques affections à parasites sanguicoles

Par L. MARTY

Dans la trypanosomiase, les globules rouges s'agglutinent par tassement des piles de monnaie. Les piles en s'agglomérant forment des amas, des taches, de couleur acajou, entourées de globulides (1).

On observe, dans d'autres affections à parasites sanguicoles (spirochétoses, paludisme, et, à un degré moindre, dans la filariose et dans l'amibiase intestinale), un phénomène analogue, moins net, que, pour cette raison, nous appelons « Pseudo-Agglutination » des globules rouges. Dans une préparation trop mince, la pseudo-agglutination n'existe pas. Dans une préparation épaisse, les globules rouges forment des flaques d'aspect laqué, plus ou moins indépendantes les unes des autres. Elles peuvent prêter à confusion avec l'agglutination de la trypanosomiase. Aussi importe-t-il de n'examiner que des préparations soigneusement faites :

Cueillir une goutte de sang de dimensions moyennes;

Déposer la lamelle sur la goutte de sang à l'aide d'une pince;

N'exercer sur la lamelle qu'une pression légère et uniformément répartie, de façon à *étaler la goutte sans l'écraser.*

A l'examen macroscopique, cette préparation n'offre aucun caractère particulier. Au microscope, les piles de monnaie apparaissent légèrement rapetissées, mais sans tassement par superposition. L'alignement des pièces dans la pile de monnaie n'est pas parfait. Dans le voisinage de l'hémo-lut, les piles sont un peu foncées en couleur, elles ont une tendance à se rassembler et à prendre un aspect vernissé. C'est à peu près ce qu'on observe dans les formes légères de la trypanosomiase et dans celles qu'on peut considérer comme guéries par un long traitement.

Soumises à une compression passagère, les piles se disloquent,

(1) Voir le *Bulletin* de mai 1917, pp. 392-398.

sans se reformer, en taches de couleur acajou. Il est vrai que même sort est réservé aux piles des trypanosomiases très légères, d'où des difficultés d'interprétation.

Les caractères particuliers de l'hémo-lut (semis de globules rouges très rapprochés les uns des autres) sans formation des strates et des ondulations signalées dans la trypanosomiase typique ne sont pas d'un grand secours. Car, s'il est vrai que l'hémo-lut de la trypanosomiase type est formé de strates et de boucles, dans les trypanosomiases légères, il est presque exclusivement formé par des globules rouges libres dans le sérum surcoloré par l'hémoglobine.

Dans les affections parasitaires à pseudo-agglutination, la déformation épineuse des globules rouges est plus longue à venir que dans un sang normal.

La pseudo-agglutination que nous venons de décrire semble relever du même mécanisme que l'agglutination de la trypanosomiase. La résistance à la désagglutination, la formation de taches de couleur acajou entourées de globulides sont des signes de trypanosomiase. Malheureusement, ces signes de premier ordre sont très atténués dans les trypanosomiases légères et c'est alors que surgit la difficulté. Tout d'ailleurs concourt à rendre l'interprétation difficile. La trypanosomiase, le paludisme, la filariose, l'amibiase, les spirochétoses sont très répandues dans les régions équatoriales. Les cas de multiparasitisme sont la règle.

Nous avons dit ailleurs qu'une, ou beaucoup mieux, plusieurs injections d'atoxyl augmentaient l'agglutination-désagglutination dans la trypanosomiase. L'atoxyl est sans effet sur la pseudo-agglutination des affections envisagées. Il faut, d'ailleurs, prévoir le cas où le patient goûte peu les injections d'épreuve. Elles entraînent, pour le moins, une perte de temps.

Les globulides sont concomitants des taches acajou ; c'est dire qu'ils sont rares et dispersés dans la trypanosomiase légère. Ils manquent dans les cas de pseudo-agglutination.

Nous avons essayé de renforcer le pouvoir agglutinant des globules rouges dans la trypanosomiase de façon à faire apparaître nettement les taches acajou, même dans les formes légères. Voici par quel procédé.

Dans une bonne préparation, le sang recouvre environ les 3/4 de la lamelle ; il reste tout autour de l'hémo-lut un vide entre

lame et lamelle. Au moyen d'un fil de platine recourbé à angle droit, disposer sur le bord de la lamelle une goutte d'une solution à 1/000 de carbonate de potasse. Cette goutte pénètre sous la lamelle par capillarité et vient rapidement au contact de l'hémo-lut. L'hémo-lut de la trypanosomiase résiste assez bien à la désagrégation ; celui de la pseudo-agglutination est presque instantanément désorganisé et entraîné par les courants. Les agglutinats jaune citron, de caractères douteux, dans la trypanosomiase légère deviennent plus nets et de nuance acajou.

Les pseudo-agglutinats ne résistent pas. Dans les cas de syphilis ou de paludisme en activité, il peut se former, au centre de la préparation, en dehors des courants d'entraînement, de tout petits agglutinats de 5 à 6 globules rouges, à contours irréguliers, anfractueux, de couleur foncée. Il suffit d'exercer une pression légère sur le centre de la lamelle pour les voir se disloquer et mettre en liberté des globules rouges, déformés en bissacs, que les courants emportent sans leur permettre de se réagglutiner.

En résumé, la recherche de l'agglutination-désagglutination avec son cortège de globulides permet de diagnostiquer sans difficulté la plupart des trypanosomiases. Dans les formes légères, il faut recourir au traitement d'épreuve par l'atoxyl ou beaucoup plus simplement à l'imprégnation par une solution de carbonate de potasse à 1/000. Ce sel de potasse, en augmentant le pouvoir agglutinant des globules rouges, permet de différencier une agglutination faible de trypanosomiase, d'une pseudo-agglutination due à un autre parasitisme.

Expérience de lutte antiophtalmique en milieu indigène algérien (1914)

Par EDMOND SERGENT et ETIENNE SERGENT

En Algérie, les affections oculaires contagieuses, à allure épidémique, extrêmement répandues, frappent particulièrement les basses classes, les familles d'ouvriers indigènes, espagnols ou italiens. Elles se propagent chez eux avec une étonnante

rapidité, et atteignent souvent les colons voisins, d'une classe sociale plus élevée et d'une hygiène mieux observée.

Ces maux d'yeux sont pour les classes pauvres indigènes, pourtant si dures à la souffrance, une véritable torture. On est saisi de pitié lorsque l'on visite une tribu indigène au moment où ces maux d'yeux sont fréquents (surtout en septembre et en octobre). Les malades sont blottis au fond de leurs gourbis sombres, la porte étant fermée, et si l'on déclare qu'on est médecin, on voit aussitôt un vieux ou une vieille, montrant d'un index tremblotant son œil clignotant et chassieux, demander avec insistance le « doua el aïnin » (remède des yeux). Il nous a été donné d'assister dans une agglomération indigène à une épidémie meurtrière de paludisme à mortalité très élevée, coïncidant avec une épidémie de conjonctivite aiguë contagieuse : au milieu des mourants et des cachectiques, nous entendions surtout réclamer du « doua el aïnin ».

Les ophtalmies saisonnières en Algérie sont surtout dues au bacille de WEEKS et au diplobacille de MORAX (1).

Les soins continus, régulièrement quotidiens, sont une des principales conditions du traitement de ces maux d'yeux.

D'autre part, pour éviter leur extension épidémique, il est indispensable que les premiers cas qui éclatent dans une agglomération soient décelés et traités dès le début.

*
* *

Nous avons voulu faire l'expérience suivante : voir s'il est possible d'arrêter dès le début une épidémie saisonnière d'ophtalmie. Pour réaliser cette expérience, nous avons pensé à faire appel aux agents du Service antipaludique, qui assurent tous les jours la distribution de la quinine à domicile aux indigènes. Nous nous sommes mis d'accord avec M. le D[r] BERTIN qui assurait en 1914 le Service médical de Chéragas pour tenter cette expérience dans le douar de Bni-Messous quininisé par le Service antipaludique. La même expérience a pu être organisée aussi à Oued-el-Alleug en 1914.

Les agents quininisateurs étaient : M. CALDERO à Chéragas et

(1) H. FOLEY. Les ophtalmies contagieuses dans le Sahara oranais. *Ann. d'Oculistique*, avril 1913.
L. NÈGRE et F. GAUTHIER. Etude microscopique des conjonctivites observées à Alger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 14 janvier 1914.

M. FIORIO à Oued-el-Alleug. Par leur bienveillance, leur dévouement, ils ont su gagner la confiance entière des indigènes ; à chacune de leurs tournées de quininisation, ils sont accueillis avec joie par la population enfantine qui accourt au devant d'eux.

Une deuxième condition primordiale était requise pour arriver à un résultat ; il nous fallait un médicament unique, aisé à manipuler et applicable sans danger à toutes les variétés d'ophtalmie. Dans les conditions où nous avions à opérer, c'est-à-dire en pleine campagne et en milieu indigène, il ne s'agissait pas d'instituer une thérapeutique analogue à celle qui est appliquée dans les infirmeries, dans les hôpitaux ou dans les cliniques citadines. Il ne fallait pas songer à établir un diagnostic médical précis pour chaque cas, et à instituer des traitements spécifiques ; en somme *toute conjonctivite* devait pouvoir être traitée par ce médicament. Nous avons employé la solution de *nitrate d'argent au centième*, qui avait donné d'excellents résultats à notre ami H. FOLEY dans les milieux indigènes du Sud-Oranais.

Un flacon compte-gouttes était fourni à chaque agent, qui avait reçu les instructions suivantes :

« Maux d'yeux avec pus, sans ulcération de la cornée.

« Une goutte de nitrate d'argent au centième chaque jour pendant 2, 3 jours. Ecarter les paupières, verser 1 seule goutte. Ne pas essuyer ensuite ».

A Chéragas (tribu des Bni-Messous comprenant 215 sujets), les soins aux yeux, du 25 août au 30 octobre, ont été donnés à 30 personnes (2 hommes, 9 femmes, 19 enfants). La durée du traitement a été en moyenne de 3 à 4 jours (jusqu'à guérison), la durée maxima de 13 jours.

A Oued-el-Alleug, dans l'agglomération indigène comprenant au nord du village 199 individus, les soins aux yeux ont été donnés du 14 septembre au 26 novembre, à 36 personnes (16 hommes, 11 femmes, 9 enfants). La durée du traitement a été en moyenne de 2 jours (jusqu'à guérison) ; la durée maxima, de 4 jours.

RÉSULTATS

Le bon résultat obtenu a été reconnu par les indigènes eux-mêmes. Les cas d'ophtalmie, décelés et traités dès le début, ont guéri très vite et ne se sont pas étendus chez les voisins, tandis que les années précédentes les maux d'yeux persistaient tout

l'automne et la contagion se faisait très vite. Il y a donc eu action curative et préventive.

L'effet moral a été excellent : M. Fiorio est traité de marabout ; M. Caldero est remercié chaleureusement. Aussi il n'y a pas eu de difficultés à faire accepter ces soins. Pour les appliquer aux enfants, naturellement rebelles à une médication cuisante, l'aide empressée des parents a levé les difficultés. Les mères de famille maîtrisent et maintiennent les enfants pendant que l'on laisse tomber sur leur conjonctive la goutte de médicament.

Ces premiers résultats sont encourageants. Cet essai de campagne antiophtalmique, interrompu en 1915 et 1916, sera repris en 1917.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un microtome simple et économique

Par le Dr BAZIN

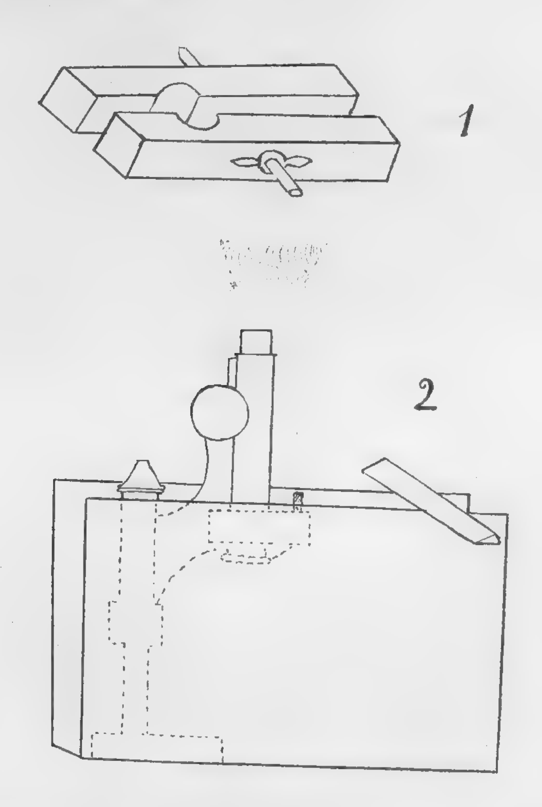
Le fonctionnement des microtomes à bas prix est souvent défectueux, à cause de la fabrication peu soignée du mécanisme en général et en particulier de celui qui règle le mouvement d'ascension de l'objet.

Or le mouvement du tube d'un microscope quelconque, muni d'une bonne vis micrométrique, est très régulier et, au moyen d'un petit dispositif, il est facile de fixer à ce tube l'objet à couper.

D'autre part, il est également facile d'obtenir une bonne glissière pour le rasoir, au moyen de deux planchettes de bois verticales et parallèles sur le bord supérieur desquelles on colle une lame de verre.

Tel est le principe de l'appareil que je présente. Le porte-objet (fig. 1) est constitué par 2 petits morceaux de bois, longs de 7 cm., larges de 2 cm., épais de 2 cm. : ils sont symétriques et s'adaptent exactement l'un à l'autre par serrage d'une vis munie d'un écrou à papillon. A leur partie postérieure, ils sont creusés chacun d'une demi-circonférence correspondant au diamètre du tube du microscope qu'ils embrassent étroitement lorsqu'on serre la

vis par l'écrou à papillon. C'est à la partie antérieure de leur face supérieure que l'on colle l'objet à découper, inclus dans la paraffine ou le collodion.



La glissière (fig. 2) est constituée par une gouttière formée de 3 planchettes, une inférieure et deux latérales : les 2 planchettes latérales, parallèles et verticales, sont vissées solidement à angle droit sur la planchette inférieure. Selon le modèle du microscope qu'on emploie, leurs dimensions sont variables : elles sont calculées de manière à ce que le bord supérieur des planchettes latérales sur lesquelles glissera le rasoir se trouve au niveau de l'objet à découper, fixé sur le tube du microscope, ce dernier se trouvant élevé à la partie moyenne de la crémaillère. Pour faciliter le glissement du rasoir, il est bon de coller sur chacune d'elles une lame de verre taillée à la dimension convenable.

Le microscope portant l'objet à découper est placé dans la

gouttière : au moyen de la crémaillère, on fait affleurer l'objet au niveau du fil du rasoir et, en faisant glisser le rasoir à la main sur les lames de verre, on obtient une première coupe : l'épaisseur des coupes suivantes s'obtient à volonté en élevant plus ou moins, au moyen de la vie micrométrique, le tube du microscope et par conséquent l'objet qui lui est fixé.

On peut aussi, et cela est préférable pour les coupes à la paraffine, fixer solidement le rasoir à la glissière et obtenir la section en déplaçant le statif du microscope à la main par un mouvement alternatif d'avance et de recul. Il glisse alors sur la face supérieure de la planchette inférieure que l'on garnit d'une lame de verre. Dans ce cas les glissières ne seront pas munies de lames de verre et le rasoir sera fixé par des taquets en bois, assujettis par des vis.

Tout rasoir peut être employé : le meilleur est celui des grands microtomes. On lui donnera l'inclinaison voulue au moyen de petites cales de bois taillées sous différents angles.

Nous pensons que l'adaptation, que nous proposons, du statif de microscope au microtome, rendra en particulier des services aux Colonies où, en dehors d'un certain nombre de laboratoires, on ne dispose pas de microtomes.

Mémoires

Considérations hématologiques sur deux cas d'accès pernicieux comateux à *Plasmodium præcox*, traités par la quinine

Par MARCEL LEGER

L'action *in vivo* de la quinine sur *Plasmodium vivax* de la Tierce bénigne a été étudiée de façon très complète, en particulier par CRAIG, BILLET, RIEUX. On n'a encore, au contraire, que des données imprécises et lacunaires sur les altérations de *Plasmodium præcox* de la Tierce maligne à la suite d'ingestion ou d'injection du médicament spécifique.

Pour CRAIG (1), la quinine déterminerait chez *Plasmodium præcox* les mêmes modifications que celles qu'il a longuement décrites chez *Plasmodium vivax*. Le protoplasme et la chromatine se colorent mal puis se fragmentent ; la schizogonie ne s'effectue plus de façon régulière et on observe un grand nombre de mérozoïtes dépourvus de leur caryosome (examen de pulpe splénique dans un cas mortel d'accès paludéen).

MARCHOUX (2), sans entrer dans les détails, exprime l'idée que la quinine aurait de l'action seulement sur les formes en division. La quinine dans la fièvre tropicale agit de façon moins rapide que dans la Tierce bénigne. Il faut, par la répétition du médicament, atteindre successivement les diverses générations du parasite qui vivent dans le sang.

BILLET (3), dans un rapport au Ministre de la guerre sur le formiate de quinine (1907), dont GRALL (4) a fait une analyse

(1) C. F. CRAIG. *J. of inf. Dis.*, 1910, t. VII, no 2, d'après *Bull. Inst. Past.*, 1910, p. 997.

(2) E. MARCHOUX. Art. Paludisme *in Traité Path. exot.* de GRALL et CLARAC, 1910, t. I, p. 127.

(3) A. BILLET. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 336.

(4) CH. GRALL. Art. Paludisme *in Traité Path. exot*, de GRALL et CLARAC, 1910, t. I, p. 484.

détaillée, et dont l'auteur lui-même a repris plus tard les points principaux, est d'une opinion différente de celle de Marchoux. Même à la dose unique de 0 g. 50 de formiate de quinine, le *Plasmodium præcox* est « rapidement détruit ». Billet reconnaît, il est vrai, n'avoir essayé le médicament que chez un seul malade, venu des Colonies et en traitement à l'Hôpital de Marseille. Il fait, de plus, toutes réserves, en conseillant d'expérimenter dans les pays tropicaux, où l'on observe les formes les plus graves de Paludisme à *Plasmodium præcox*.

D'après Le Dantec (1), l'administration de quinine par ingestion ou injection doit être continuée un certain nombre de jours avant que les schizontes disparaissent de la circulation périphérique. Sous l'influence médicamenteuse on voit les schizontes en anneaux perdre d'abord leur protoplasme, puis leur grosse vacuole nutritive ; réduits à leur caryosome, ils subsistent encore quelque temps avant de disparaître.

Il nous a été donné récemment, à l'Hôpital de Cayenne, de soigner avec notre camarade P. Ryckewaert deux cas d'accès pernicieux comateux. Nous avons profité de l'occasion pour étudier l'action de la quinine, en injections, sur *Plasmodium præcox*, et noter les diverses considérations hématologiques qui nous ont paru intéressantes.

Obs. I. — Renaud J., 39 ans, transporté, en Guyane depuis 1911. A séjourné les deux premières années à Saint-Laurent du Maroni, et depuis à Cayenne ou environs.

Nombreux séjours antérieurs à l'hôpital de Cayenne, tous pour Paludisme : en octobre 1913 ; en mai-juin 1914 ; en juillet 1914 (identification par Dr Thézé de *Plasmodium vivax*) ; en janvier 1916 (identification par Dr Thézé de *Pl. præcox*) ; en avril-juillet 1916 (identification par Dr Thézé de *Pl. præcox*).

R. travaillait depuis quelques semaines à 3 km. de Cayenne dans la propriété « la Madeleine ». Il est transporté, dans le coma, le 27 mars 1917, à l'hôpital. Le diagnostic clinique d'accès pernicieux s'impose, confirmé immédiatement par l'examen du sang, qui révèle la présence de nombreux parasites de Tierce maligne.

Le malade reçoit immédiatement, à 16 h.30, en injection intraveineuse, 2 cm³ de collobiase de quinine Dausse (2 mg. 5 de quinine basique), en injection intramusculaire 1 g. de chlorhydrate de quinine, et en injection sous-cutanée 5 cm³ d'huile camphrée. Nous passons sous silence les autres adjuvants thérapeutiques employés ce jour-là et les jours suivants, de même que nous ne mentionnerons pas les symptômes cliniques observés.

Le même jour, deuxième injection fessière de 1 g. chl. quinine.

(1) A. Le Dantec. *Précis de Pathologie exotique*, 3e édition, t. I, p. 739, Doin, Paris, 1911.

Les 28, 29, 30, 31 mars, 1er et 2 avril, injection, tous les jours, à la visite du matin, de 1 g. de chl. quinine.

La courbe thermique a été la suivante. Le 27 mars : 16 h. 30 = 39°6, 19 h. = 39°2, 20 h. = 38°9, 22 h. = 37°5, 23 h. = 36°8. Le 28 mars : 3 h. et 5 h. = 36°1, 6 h. = 36°5 ; la température monte ensuite progressivement pour atteindre, comme maximum, 37°5 à 20 h. Le 29 mars : la température se maintient toute la journée à 36°3-36°5. Le 30 mars : dans la matinée 36°5, à 18 h. 37°2. Les jours suivants la température reste constamment inférieure à 36°8. Le malade est hors de danger.

Les prélèvements de sang ont été opérés aux jours et heures suivants : 27 mars à 16 h. 30 (*frottis 1*), 17 h. 30 (*2*), 18 h. 30 (*3*), 19 h. 30 (*4*), 20 h. 30 (*5*) ; 28 mars à 9 h. (*6*), 11 h. (*7*), 13 h. (*8*), 15 h. (*9*), 17 h. (*10*), 19 h. (*11*), 21 h. (*12*) ; 29 mars à 5 h. (*13*), 7 h. (*14*), 9 h. (*15*), 11 h. (*16*), 13 h. (*17*), 15 h. (*18*), 21 h. (*19*) ; 30 mars 7 h. (*20*), 31 mars (*21*) ; en avril prélèvements quotidiens du 1er au 13 (nos *22* à *34*).

Les schizontes de *Plasmodium præcox*, nombreux dans les frottis *1*, *2*, *3*, étaient assez nombreux dans *4* et *5*, non rares dans *6* à *10*, rares dans *12*, extr. rares dans *13*, *14*, *15*. Ils n'ont plus été retrouvés dans ceux prélevés ultérieurement.

Sur le frottis *1*, recueilli à l'entrée du malade, les schizontes étaient tout à fait caractéristiques de la Tierce maligne. Parasites annulaires de 1 μ 5 à 3 μ, avec caryosome très apparent et souvent en chaton de bague, vésicule nutritive relativement énorme, protoplasme en mince bande bleutée. Beaucoup d'hématozoaires avec 2 caryosomes, d'ordinaire aux extrémités d'un même diamètre ; de rares éléments avec 3 caryosomes. Un certain nombre de globules rouges multiparasités.

Les jeunes schizontes nous paraissent, pour une moitié environ, simplement accolés aux hématies, se présentant à l'observation tels que l'indiquent MARCHOUX et ceux des auteurs qui admettent la phase épiglobulaire.

Les autres sont, par contre, nettement intraglobulaires : formes moins nettement annulaires, de 10 à 24 h. d'âge, mesurant de 2 μ 5 à 3 μ 5 ou 4 μ, à protoplasme s'élargissant du côté opposé au caryosome ; celui-ci est souvent allongé ou en haltère ; la vacuole nutritive est moins grosse.

Nous avons décelé certains hématozoaires étirés, identiques à ceux signalés par les frères SERGENT, BÉGUET et PLANTIER (1) chez un enfant atteint d'accès pernicieux mortel, sans trouver les parasites bacilliformes dont ils donnent également d'excellentes figures.

(1) EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET et PLANTIER, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1913, t. VI, p. 615.

Dans aucun schizonte, nous n'avons vu le moindre grain de pigment.

L'observation la plus prolongée ne nous a pas permis de rencontrer des croissants.

Les globules rouges parasités sont de dimensions normales et ne sont pas décolorés. Naturellement pas de granulations de SCHÜFFNER. Exceptionnellement présence de mouchetures de MAURER.

Les lésions des hématies non envahies par les hématozoaires ne sont pas très conséquentes. Il n'y a pas de poïkylocytose ni d'anisocytose vraie ; les macrocytes, rencontrés dans des proportions ne dépassant guère la normale, sont pour le plus grand nombre polychromatophiles. — A noter la présence de quelques globules rouges à ponctuations basophiles. — Par la coloration extemporanée de SABRAZÈS (1) au bleu de méthylène à 1 0/0, qui met d'ailleurs en évidence de façon très suffisante les plasmodes de Tierce maligne, on constate que les hématies granulo-réticulo-filamenteuses sont augmentées de nombre. Ces hématies, contrairement aux observations de SABRAZÈS (2), hébergeaient dans une proportion assez forte des schizontes de *Plasmodium præcox*. — Nous n'avons vu ni corps en demi-lune, ni corps en pessaire, dont la fréquence est signalée dans le Paludisme. — Nous n'avons pas non plus rencontré dans les hématies parasitées, ces « anneaux roses à double contour », limitant exactement la cellule ou inclus dans elle, que mentionnent SERGENT et ses collaborateurs dans l'observation précédemment citée. — Il n'y avait pas non plus les « anneaux basophiles », dus au groupement des granulations basophiles, dont parle BRUMPT (3).

Les leucocytes mélanifères, malgré l'absence totale dans le sang périphérique d'hématozoaires pigmentés, n'étaient pas très rares. Nous avons trouvé des amas conséquents de pigment non seulement dans les grands mononucléaires, mais aussi dans les polynucléés neutrophiles et même les lymphocytes, contrairement à l'opinion de METCHNIKOFF et PATRICK MANSON (4), qui pensent que cette dernière variété de globules blancs n'a dans la malaria aucune action phagocytaire.

Il serait fastidieux d'examiner lame par lame, dans la longue série des frottis, les altérations de *Plasmodium præcox* déterminées par les injections de quinine. Un résumé synthétique est préférable.

Les frottis *2*, *3*, *4* nous ont montré les schizontes de l'hématozoaire identiques à ceux trouvés sur *1*, et en nombre aussi élevé. L'action de la quinine (1 g. chlorhydrate en injection intramus-

(1) J. SABRAZÈS, *Gaz. hebd. Sc. méd. Bordeaux*, 2 janvier 1910.
(2) J. SABRAZÈS, *Arch. Maladies Cœur, Vaisseaux et Sang*, mars 1910.
(3) E. BRUMPT, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1908, t. I, p. 201.
(4) P. MANSON, *Maladies des Pays chauds* (traduction Guibaud, 2e édit.), 1908, p. 35.

culaire + 2 cm^3 collobiase DAUSSE en injection intraveineuse) ne s'était pas fait sentir au bout de 3 h.

A noter sur le frottis *4* la présence d'une rosace, paraissant libre, mesurant 6 μ, avec segmentation en 10 mérozoïtes et amas pigmentaire central. Deux des mérozoïtes, légèrement ovalaires, étaient en train de s'éloigner du groupement. Dans tous les mérozoïtes on distinguait nettement protoplasme et caryosome : l'observation de CRAIG n'est donc pas confirmée que, sous l'action de la quinine, le *Plasmodium* se segmente de façon atypique, et, en particulier, que beaucoup de mérozoïtes sont dépourvus de chromatine.

La rosace, que nous avons observée, est de taille supérieure à celles de *Plasmodium præcox* figurées par les classiques (MARCHOUX, BRUMPT (1), etc.) et mesurant la moitié à peine du diamètre globulaire (nous avons, au Tonkin, chez 4 sujets différents, vu dans la circulation périphérique ces rosaces de petite taille). Chez notre malade l'élément segmenté avec ses 6 μ de diamètre répond aux formes décrites et bien représentées par BILLET (2) (fig. 110, nos 17, 18). Rappelons que, dans le paludisme du Sénégal, MARCHOUX (3) a fait la remarque que les parasites en segmentation de *Plasmodium præcox*, trouvés dans les organes, contiennent du pigment, tandis que ceux de la circulation périphérique n'en possèdent pas.

Dans le frottis *5*, il n'y a toujours pas de modification appréciable de *Plasmodium præcox*. La proportion des leucocytes mélanifères paraît augmentée. Contentons-nous de signaler la présence d'une forme tout à fait anormale : parasite en fuseau de 7 μ de long sur moins de 1 μ de large ; le protoplasme prend franchement la coloration bleue ; le noyau est constitué par un réseau chromatinien en zig-zag, de 1 μ 75 de long, renflé en boules à chaque extrémité. NEEB (4), dans le sang d'un enfant atteint de fièvre tierce, a signalé, durant la période d'apyrexie, des parasites libres en fuseau dont le nôtre se rapprocherait ; mais nous n'avons aperçu ni blépharoplaste, ni cil s'en détachant, comme le microbiologiste de Batavia.

(1) BRUMPT, *Précis de Parasitologie*, 2e édition, p. 88, pl. I, fig. 12, Paris, Masson, 1913.

(2) A. BILLET, art. Hématozoaires du Paludisme *in Traité du sang* de GILBERT et WEINBERG. Paris, Baillière, 1913.

(3) E. MARCHOUX, *Annales Institut Pasteur*, 1897, t. XI, avec planche.

(4) NEEB, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1913, t. XI, p. 570.

Dans les frottis *6* à *12*, recueillis de 14 à 20 h. après les premières injections du médicament, les parasites, restés non rares, ont subi l'action manifeste de la quinine.

La première chose qui frappe, c'est de n'apercevoir pour ainsi dire plus de schizontes au stade épiglobulaire ; les hématozoaires sont pour la très grosse majorité intraglobulaires.

Les jeunes formes accolées aux hématies ont-elles été simplement détruites ? Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que dans la Tierce bénigne la quinine a une action plus rapide et beaucoup plus active sur les schizontes jeunes que sur les formes amiboïdes adultes. En serait-il de même pour *Plasmodium præcox* et à un degré encore plus élevé ?

Le stade épiglobulaire a-t-il simplement pris fin pour tous les jeunes parasites qui existaient au moment de l'absorption du médicament ? Nous le pensons. Mais, comme il existait dans le sang, au premier prélèvement, deux générations du parasite, il faudrait admettre ou qu'il n'y a plus eu émission de nouveaux mérozoïtes, ou que les jeunes parasites néoformés ont été détruits de façon immédiate.

La première hypothèse est contraire à ce que l'on sait de la résistante toute spéciale à la quinine des formes adultes et en voie de division de *Plasmodium vivax*. La seconde ramènerait à l'idée d'une action hâtive et très précoce du médicament sur les très jeunes schizontes. Mais il faut tenir compte de la différence entre *Plasmodium vivax* dont le stade épiglobulaire est pour ainsi dire nul et *Plasmodium præcox* qui reste accolé au globule plusieurs heures avant d'y pénétrer : ce dernier, dans ces conditions, devrait échapper à l'action de la quinine si les recherches de BALDONI (1) se trouvaient vérifiées ; d'après l'auteur italien la quinine aurait, dans le sang, une affinité très particulière pour les hématies ; on y décèlerait le médicament alors même qu'on ne le trouve plus dans le sérum.

Les parasites intraglobulaires, qui ont subi l'action de la quinine, apparaissent de taille supérieure à ceux qu'on trouve communément dans la fièvre tropicale, et non pas « ratatinés » comme BILLET l'indique pour l'hématozoaire de la Tierce bénigne. Les altérations sont progressives et portent, pour ainsi dire uniquement, sur le protoplasme.

Celui-ci apparaît diffus, à contours estompés ; d'un amiboïsme exagéré, on y décèle des échancrures multiples et profondes que limitent des pseudopodes étriqués et irréguliers. Ce protoplasme se colore de façon irrégulière ; à côté de zones flou, on aperçoit des parties foncées, comme s'il s'était produit des replis du parasite.

Jamais nous n'avons constaté de grains de pigment.

(1) A. BALDONI, *Atti della Societa per gli Studi della Malaria*, 1912, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1913, t. XI, p. 868.

Contrairement à ce que BILLET a décrit pour *Plasmodium vivax*, la vacuole nutritive persiste très longtemps.

Le caryosome, tantôt arrondi, tantôt en masse irrégulière, demeure intact.

A un stade plus avancé, on assiste à un vrai déchiquetage du protoplasme qui devient en toile d'araignée. On voit de petits îlots, 4 ou 5, de protoplasme, disséminés au voisinage d'un caryosome très net, auquel reste accolée une vacuole nutritive.

Celle-ci persiste même après disparition, ou non coloration absolue, du protoplasme. Et si l'on trouve des cas, comme l'indique en particulier LE DANTEC, où l'on ne voit plus que des grains de chromatine, ces cas sont rares ou même exceptionnels.

Insistons sur le fait que nous n'avons jamais rencontré sur nos frottis de gamètes de *Plasmodium præcox*. En opposition avec la remarque faite par POLETTINI (1), le traitement par la quinine à haute dose, prolongé après la disparition de la fièvre, n'a pas provoqué l'apparition dans le sang périphérique de formes sexuées.

Les globules parasités ou ceux non envahis ne nous ont paru présenter aucune altération attribuable au médicament. Il n'y a jamais de poïkilocytose. L'anisocytose, la polychromatophilie ne s'accentuent pas. Il n'y a pas augmentation du nombre des normoblastes ou des hématies à ponctuations basophiles.

Les leucocytes mélanifères ont été trouvés dans tous les frottis; ils nous ont paru plus nombreux dans les frottis *5* et *6*. Ils persistaient plusieurs jours après la disparition des hématozoaires de la circulation périphérique.

Quelle est la relation entre l'élévation thermique et la présence dans le sang des hématozoaires ? A son entrée à l'hôpital, la température axillaire du malade était de 39°6, les parasites étant nombreux. La température a baissé rapidement dans la soirée même du 27 mars, pour devenir hyponormale ou normale le lendemain matin, remonter à 37°5 dans la soirée du 28, et se tenir ensuite continuellement entre 36°3 et 36°8. Les hématozoaires sont restés non rares toute la journée du 28 et n'avaient pas disparu le 29 matin. Contrairement à ce que pensent certains auteurs, ROSS et THOMSON (2) par exemple, le degré thermique n'est donc pas en rapport avec le nombre de parasites. — La dernière injection (la 8e) de quinine a été pratiquée le 2 avril. Il n'y a plus eu désormais ni fièvre ni parasites dans le sang jusqu'au 13 avril, date à laquelle a pris fin notre observation.

Nous donnons, ci-dessous, en un tableau, les formules leuco-

(1) U. POLETTINI, *Atti p. g. s. d. Mal.*, t. IX, 1908, cité d'après E. MARCHOUX.
(2) R. ROSS et D. THOMSON, *Ann. of trop. Med. a. Paras.*, 1910, t. IV, p. 267.

cytaires relevées au cours de l'accès pernicieux de notre malade. Elles cadrent dans l'ensemble avec les travaux de H. VINCENT (1) et de A. BILLET (2).

	nº 1	nº 2	nº 3	nº 4	nº 5	nº 6	nº 12	nº 14	nº 21	nº 27	nº 32
Poly. neutro .	67	69	67	59	64	63	56	58	35	49	53
Lympho . .	24,5	24	22	28	23	26	32	32	57,6	46	37,5
Gds Mono . .	8,5	7	11	13	13	10	12	10	7	4	7
Eosino . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	1	2,5

L' « Image du Sang » a été recherchée chez notre malade aux diverses périodes de l'évolution de son accès paludéen.

Polynucléaires	nº 1	nº 2	nº 3	nº 4	nº 5	nº 6	nº 12	nº 14	nº 21	nº 27	nº 32
1 et 2 noyaux.	48	56	53	43	38	39	37	31	20	9	30
3 noyaux . .	41	36	33	45	46	43	40	46	48	48	45
4 et 5 noyaux.	11	8	14	12	16	18	23	23	32	43	25

Rappelons, d'après les chiffres d'ARNETH, que, sur 100 polynucléés neutrophiles, on trouve : 5 à noyau unique ou échancré ; 35 à 2 noyaux ; 41 à 3 noyaux ; 17 à 4 noyaux ; 2 à 5 noyaux.

Nous constatons donc, à l'arrivée du malade à l'hôpital, une déviation nette à gauche, c'est-à-dire une augmentation appréciable des neutrophiles à 1 ou 2 noyaux, et nos observations confirment celles de GOTHEIN (3) et de MACFIE (4).

Mais il y a autre chose. La déviation à gauche est très passagère. Elle est rapidement influencée vraisemblablement par le traitement quinique. Quatre heures après les injections de quinine, l'image du sang se montre normale. Il se produit ensuite un glissement manifeste vers la droite. Le 10 avril, 15 jours après le début de la maladie, 12 jours après la disparition des hématozoaires de la circulation périphérique, 7 jours après la

(1) H. VINCENT, *Ann. Institut Pasteur*, 1897, t. XI.

(2) A. BILLET, De la formule hémoleucocytaire dans le Paludisme. — *Congrès intern. Médecine*, Paris, 1900.

(3) GOTHEIN, *Folia hæmatologica*, 1911.

(4) S. MACFIE, *Ann. of trop. Med. a. Par.*, 1915, p. 435, cité d'après *Bull. Inst. Pasteur*, 1916, p. 484.

dernière injection de quinine, la déviation à droite est à son maximum. La formule tend alors vers la normale.

Remarquons que Sabrazès et Dubourg (1) ont noté, dans un cas de syphilis tertiaire, un mode d'action analogue de l'arsénobenzol sur l'image d'Arneth.

Obs. II. — Pergeaux E., transporté, matricule 40.955, 27 ans, à la Guyane depuis cinq années. Une seule entrée antérieure à l'hôpital de Cayenne en 1914 pour Paludisme (identification de *Plasmodium vivax* par Dr Thézé).

Travaillait actuellement au chantier de la Pointe Macouria (rive gauche de la rivière de Cayenne). Transporté dans le coma le 3 avril 1917 à 14 h. Symptômes cliniques d'accès pernicieux. Schizontes de *Plasmodium præcox* extrêmement nombreux dans le sang.

Est soumis au traitement par injections intramusculaires de 1 g. chlorhydrate quinine : le 3 avril 15 h., une ; le 4 avril, deux (à 7 et 14 h.) ; les 5, 6, 7, 8 avril, une ; le 9 avril, deux ; le 10 avril, une.

La courbe thermique a été la suivante. 3 avril : 15 h. = 39°6, 18 h. = 38°1, 21 h. = 38° ; le 4 : 5 h. = 36°, 12 h. = 36°5, 18 h. = 38°4, 20 h. = 39°, 21 h. = 38°9, 22 h. = 38°4, 24 h. = 37°3 ; le 5 : 6 h. = 36°3, 8 h. = 36°5, 10 h. = 37°5, 12 h. = 37°, 16 h. 37°3, 18 h. = 37°5 ; le 6 : 7 h. = 36°9, 14 h. = 36°4, 21 h. = 36°5 ; à partir de ce moment, le thermomètre n'a plus marqué sous l'aisselle plus de 36°8.

Des frottis de sang ont été prélevés : le 3 avril à 14 h. (*1*), 15 h. (*2*), 21 h. (*3*) ; le 4 avril à 5 h. (*4*), 14 h. (*5*), 16 h. (*6*), 20 h. (*7*) ; le 5 avril à 5 h. (*8*), 9 h. (*9*), 12 h. (*10*), 20 h. (*11*) ; le 6 matin (*12*) ; le 7 matin (*13*) ; le 8 matin (*14*), le 9 matin (*15*), le 9 soir (*16*) ; le 10 matin (*17*) ; 11 matin (*18*), 12 matin (*19*), 13 matin (*20*).

Les hématozoaires étaient extrêmement nombreux dans *1* et *2*, très très nombreux dans *3* et *4*, très nombreux dans *5*, *6*, *7*, non rares dans *8*, rares dans *8* à *12*, très rares dans *13* à *16* ; ils n'ont pas reparu dans les frottis suivants.

Les remarques hématologiques, que nous avons faites à propos de ce cas d'accès pernicieux, confirment celles de l'observation de notre premier malade. Nous n'y reviendrons pas, mentionnant seulement les points de détail qui nous paraissent intéressants.

Le parasitisme sanguin était particulièrement intense. Dans le frottis *1*, 500 hématies renfermaient 336 *Plasmodium præcox*, soit *76 o/o*. Il y avait encore dans le frottis *4*, 336 pour 500 hématies (*67 o/o*) ; dans le frottis *5*, 216 pour 500 (*43 o/o*) ; dans le frottis *7*, 180 pour 500 (*36 o/o*). Le 5 avril matin, il n'y avait plus que 6 pour 500 globules rouges (*1,2 o/o*).

(1) J. Sabrazès et E. Dubourg, *Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, 15 janvier 1911.

Les parasites étaient tous des schizontes non pigmentés. Dans aucun de nos examens, nous n'avons rencontré de gamètes.

Une ponction du foie, pratiquée le 4 avril à 16 h. 30, a montré des formes identiques à celles du sang périphérique, en nombre un peu plus fort, avec les mêmes altérations, dues à la quinine. Il n'y avait aucun croissant ni aucune rosace. Quelques schizontes adolescents pigmentés. Leucocytes mélanifères non rares et pigment libre.

Les macrocytes, non rares le premier jour, sont devenus assez nombreux, puis nombreux, aux septième et huitième jours de la maladie. La courbe des hématies granulo-réticulo-filamenteuses a suivi une marche parallèle (6 à 10 o/o au lieu de 0,25 o/o). Les globules rouges à ponctuations basophiles, présents de façon constante, n'ont pas varié sensiblement de nombre.

Les schizontes de *Plasmodium præcox* n'ont disparu de la circulation phériphérique que le huitième jour, après la neuvième injection intrafessière de 1 g. de chlorhydrate de quinine, quatre jours après la fin de l'hyperthermie. Nous avons eu déjà, en Guyane, l'occasion de constater, à plusieurs reprises, la forte résistance à la quinine des hématozoaires de Laveran, contrairement à ce qu'il nous avait été donné d'observer au Tonkin.

Institut d'Hygiène de Cayenne, Guyane française.

Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du Trypanosome de Mazagan,

Par P. DELANOË (1)

Action sur le lapin

Nous avons inoculé 7 lapins. Ils se sont tous montrés sensibles. Les inoculations ont été faites tantôt sous la peau du flanc, tantôt dans le péritoine, avec une à deux gouttes de sang trypanosomé mélangées à une quantité équivalente d'eau citratée physiologique.

(1) Voir à ce sujet les deux Notes qui ont été publiées dans ce *Bulletin* en collaboration avec C. Fiori et Mme E. Delanoë, t. VIII, pp. 503-515 ; t. IX, pp. 130-132.

Comme je n'ai pu suivre d'assez près mes animaux d'expérience, je ne peux fixer la durée exacte de l'*incubation.*

6 lapins sont morts de trypanosomiase respectivement au bout de 2 mois, de 2 mois 1/2, de 5 mois 1/2, de 7 mois et d'un peu plus de 7 mois. Le 7e lapin, après une maladie très bénigne, n'est mort qu'au bout de onze mois ! Il se trouvait dans un état extraordinaire d'embonpoint, ce qui avait amené une dégénérescence graisseuse typique du cœur, la cause sans doute du décès.

La durée de la maladie, comme on le voit, a été très variable. Cela a pu tenir soit à ce que les lapins se sont montrés inégalement résistants à l'égard du virus, soit à ce que les trypanosomes inoculés étaient d'une virulence inégale du fait qu'ils avaient subi des passages plus ou moins répétés par animaux d'espèces diverses, soit à ces deux causes réunies.

Quoiqu'il en soit, la trypanosomiase du lapin est bien d'allure chronique.

Chez un même lapin, tantôt les trypanosomes sont présents dans la circulation, tantôt ils y sont absents. Au moment des poussées parasitaires, les trypanosomes sont rares et même très rares ; exceptionnellement, ils sont nombreux ou très nombreux.

Il y a un signe hématologique important qui montre que le lapin a contracté la maladie : *c'est l'autoagglutination des hématies.* Celle-ci peut exister avant même que les trypanosomes aient eu le temps d'apparaître dans le sang circulant et que les lésions externes, dont nous parlerons plus bas, aient eu le temps de se constituer.

La mise en amas des globules rouges est si nette que, pour la constater, point n'est besoin d'avoir recours au microscope. Il suffit d'examiner à l'œil nu une goutte de sang mise entre lame et lamelle : très rapidement, en une à deux minutes, l'autoagglutination devient visible.

L'autoagglutination persiste tout le temps de la maladie. Mais elle varie d'intensité. Tantôt elle est très nette, tantôt elle est légère. Certains jours, elle peut même faire défaut. Au moment des poussées parasitaires, elle est en générale forte.

La trypanosomiase du lapin s'accompagne de lésions externes *qui en sont la véritable signature.* 6 fois sur 7 ces lésions ont été graves. Elles ont débuté 20 à 25 jours après l'inoculation pour s'accentuer durant le cours de la maladie.

Les *lésions oculo-nasales* sont les premières en date et caractéristiques au premier chef.

Les paupières perdent leurs poils ; elles se tuméfient et parfois se recouvrent de squames sèches, écailleuses. Leur œdème est tel que l'œil peut ne plus s'ouvrir. Entre les paupières gonflées, il y a une sécrétion jaunâtre, quelque peu consistante. En pressant sur elles, il sourd un liquide blanchâtre, comme laiteux. *L'œil lui-même est indemne et je n'ai pas constaté de kératite.*

Autour et au-dessus du nez, il y a des croûtes sèches, adhérentes, en même temps qu'une perte plus ou moins complète des poils. Plus tard les narines sont obstruées par des sécrétions muco-purulentes qui gênent la respiration, la rendent bruyante et obligent l'animal à respirer par la bouche. Cette rhinite est typique.

Les oreilles sont tuméfiées à leurs bases et à cet endroit dépourvues de poils. Les cornets auriculaires peuvent être littéralement obstrués par des croûtes sèches, écailleuses, adhérentes entre elles et formant bloc. Quand on les détache avec l'ongle, elles laissent après elles un suintement sanguinolent. Parfois ce sont les oreilles tout entières qui sont privées de poils, tuméfiées, rouges et chaudes comme si elles étaient érysipélateuses.

Dans la région dorso-lombaire, il y a des plaques dénudées, croûteuses, à contour arrondi ou ovalaire. J'ai vu des plaques qui avaient jusqu'à 6 cm. de long. Exceptionnellement les croûtes suppurent. D'ordinaire elles sont sèches, adhérentes, comme de véritables croûtes d'eczéma. Ces plaques glabres et croûteuses sont fréquemment *symétriques.*

La symétrie des lésions montre, à mon avis, qu'elles sont, au moins en partie, sous la dépendance d'une altération du système nerveux.

Il peut y avoir des zones glabres et croûteuses à la queue, aux pattes. Les lésions des pattes sont remarquables par leur symétrie. Elles siègent sur la face antérieure des membres.

Les *lésions des organes génitaux* sont les plus typiques après celles des yeux et du nez. Le fourreau et la vulve sont enflés, recouverts de croûtes rendant le coït impossible. La peau scrotale est desséchée, comme *momifiée.* Prise entre les doigts, elle a perdu toute souplesse ; elle est rugueuse, sèche, croûteuse.

Certaines des manifestations cutanées de la trypanosomiase du lapin peuvent guérir en cours de maladie ou rétrocéder de façon

sensible. Mais, dans l'ensemble, les lésions externes ne font que s'aggraver au fur et à mesure que se déroule la maladie.

L'appétit, comme de règle au cours des trypanosomiases, est conservé jusqu'au bout.

A l'autopsie, on constate que la rate n'est pas hypertrophiée. Tout au plus est-elle légèrement augmentée de volume. Le foie par contre est gros, congestionné, et même atteint de dégénérescence granulo-graisseuse. Dans un cas, nous avons noté une dégénérescence du cœur tout à fait remarquable. La paroi de l'oreillette droite avait au moins 1 cm. d'épaisseur; elle était blanche, absolument exsangue, œdémateuse et comme gélatineuse à la coupe. A la pression, il s'écoulait un liquide aqueux. L'oreillette gauche était beaucoup moins dégénérée. Les parois des ventricules paraissaient normales à l'œil nu.

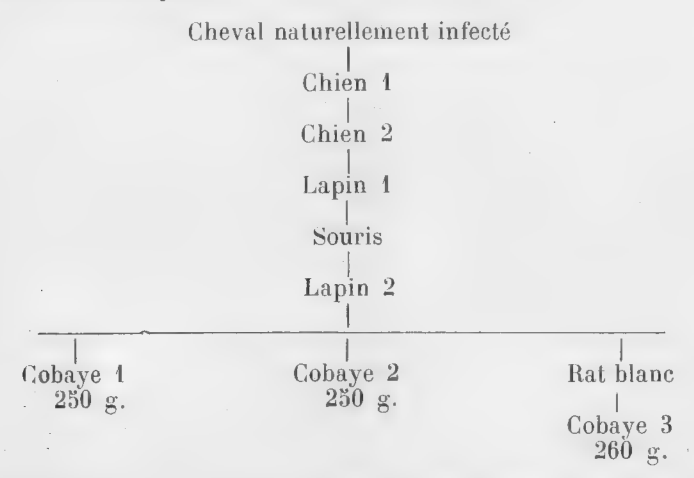
ACTION SUR LE COBAYE

Nous avons inoculé 4 cobayes avec le trypanosome de Mazagan. Les 4 animaux se sont montrés sensibles.

Nous avons pu suivre jusqu'à la mort 3 animaux sur 4.

Le 4e, inoculé depuis 4 mois, était en excellente santé apparente le 5 mai dernier au moment où nous avons quitté Mazagan.

Voici la filiation des passages subis par le virus avant d'être inoculé aux cobayes :



Les cobayes 1 et 2 ont été inoculés *dans le péritoine* le 25 juillet 1915 avec 2 gouttes de sang du lapin 2. Les trypanosomes

étaient ce jour-là assez nombreux dans le sang du lapin.

Le cobaye 1 est mort 36 jours après l'inoculation, après avoir présenté dans le sang une poussée de trypanosomes unique mais forte. Les trypanosomes firent leur apparition dans la circulation (*incubation*) au bout du 23e jour. Ils augmentèrent progressivement de nombre jusqu'au 30e jour pour disparaître ensuite brusquement et ne plus réapparaître jusqu'au moment de la mort.

La survie du cobaye 2 fut beaucoup plus considérable, et cet animal n'est mort que dans la nuit du 2 au 3 janvier 1917, c'est-à-dire plus de 5 mois après l'inoculation. L'*icubation* fut de 22 jours, comme dans le cas précédent. Cet animal présenta certainement plusieurs poussées de trypanosomes dans le sang; mais, comme je n'ai pu l'examiner d'assez près, je ne peux donner ni le nombre exact de ces poussées ni leur durée. A l'autopsie, nous avons noté des lésions tout à fait typiques : une énorme infiltration des tissus des plis inguinaux et telle que la dépression des aînes avait disparu pour faire place à une légère saillie mousse. A la coupe, la peau était épaissie, *triplée d'épaisseur*. Le derme, le tissu conjonctif sous-jacent et *même les muscles de la paroi abdominale* étaient infiltrés par une abondante sérosité qui s'écoulait au moment où on sectionnait les tissus avec le bistouri. Dans le pli inguinal droit, un ganglion lymphatique gros comme un petit haricot, translucide à la coupe. Autour de l'anus et de la vulve, la peau était boursouflée, œdématiée ; elle formait bourrelet. Pas d'épanchement péritonéal. Rate modérément hypertrophiée. Foie congestionné. Reins gros, jaunâtres, manifestement dégénérés.

Le cobaye n° 3 fut inoculé le 12 août 1916, sous la peau de la cuisse droite, avec 5 gouttes de sang du rat blanc. Les trypanosomes étaient à ce moment très nombreux dans le sang du rat. Ce cobaye est mort, alors que je me trouvais en tournée, dans la nuit du 2 au 3 décembre, c'est-à-dire près de 4 mois après l'inoculation. Il présenta en cours de maladie plusieurs poussées de trypanosomes dans le sang et des lésions externes très nettes. Dix jours avant la mort, voici ce que nous avons constaté : au niveau de l'arrière-train, chute des poils et des croûtes sèches ; pourtour de l'anus et paroi des testicules tuméfiés et chauds. Œdème du fourreau tel que le pénis ne peut être dévaginé. Dans les plis inguinaux, des croûtes sèches. Enflure des 4 pattes. Au cou, un gros abcès fluctuant ; cette dernière lésion n'ayant probablement aucun rapport avec la trypanosomiase.

En *résumé*, le cobaye est sensible au trypanosome de Mazagan. La maladie chez lui, comme chez le lapin, a une allure plutôt chronique. Les trypanosomes ne sont présents dans la circulation qu'à certains moments. Mais lors des poussées parasitaires, contrairement à ce qui a lieu chez le lapin, ils sont nombreux ou très nombreux ; exceptionnellement ils sont rares. Il y a de véritables crises trypanolytiques, d'autant plus nettes qu'avant de disparaître les trypanosomes ont été nombreux.

Les lésions externes dues à la trypanosomiase sont moins généralisées chez le cobaye que chez le lapin. Les lésions oculo-nasales, la rhinite semblent faire défaut. C'est dans les régions

inguinale et génitale externe, sous forme d'un œdème intense, que le mal semble concentrer ses effets.

ACTION SUR LE CHIEN

Le chien est très sensible au trypanosome de Mazagan et, sous l'influence de ce virus, il fait une infection subaiguë. La mort semble fatale. Elle s'est produite au bout de 2, 3 et 4 mois chez trois chiens dont deux ont été inoculés directement sur le cheval malade.

L'*incubation* a été de 8 jours environ.

Il y a eu dans le sang des phases alternatives de présence et d'absence de trypanosomes. Au moment des poussées parasitaires, les trypanosomes sont d'ordinaire nombreux ou très nombreux. Les parasites peuvent en 24 h. disparaître tout à fait de la circulation ; les crises trypanolytiques sont très nettes.

En cours d'infection, les hématies sont agglutinées. Elles le sont tellement parfois qu'on peut bien avec BOUET dire qu'elles sont *plaquées*. L'auto-agglutination des hématies débute très rapidement. Chez un chien, je l'ai constatée, légère il est vrai, dès le 4e jour après l'inoculation, avant même que les trypanosomes aient pu être vus dans le sang.

Les trypanosomes, de leur côté, s'agglutinent entre eux. Il y a alors, se superposant, deux sortes d'agglutination : celle des hématies entre elles, celle des trypanosomes entre eux. C'est quand les trypanosomes sont très nombreux que leur agglutination est saisissante : ils se mettent en gros amas, ayant ou non figure de rosaces.

Chez un chien sur 3, j'ai constaté une *kératite double*. Les cornées étaient opaques, d'un blanc laiteux. Du côté gauche, la cécité était complète. Il n'y avait ni tuméfaction des paupières, ni inflammation des conjonctives.

Les lésions oculaires du chien diffèrent donc de celles du lapin par ce fait que chez le lapin ce sont les annexes de l'œil (paupières et conjonctives) qui sont atteintes, tandis que chez le chien c'est l'organe même de la vision qui est malade.

Chez ce chien, indépendamment de la kératite, il y avait des excoriations multiples au niveau de l'arrière-train.

Mais chez les deux autres chiens, il n'y a eu ni kératite, ni lésions cutanées.

Les lésions externes de la trypanosomiase sont donc inconstantes chez le chien.

Ce qui par contre semble ne jamais faire défaut, encore que jusqu'aux derniers jours l'appétit soit conservé, c'est l'amaigrissement, la cachexie qui finissent par devenir extrêmes. Le chien est efflanqué et sur la cage thoracique amaigrie les côtes sont saillantes. La marche finit par devenir difficile. L'arrière-train, quand l'animal se déplace, se balance de droite et de gauche. Les pattes postérieures parésiées se déplacent difficilement. Quand l'animal tombe, il ne se relève qu'avec difficulté ou pas du tout. Il faut alors le prendre à pleines mains, le mettre sur ses 4 pattes pour le faire tenir d'aplomb. Dans les derniers jours, la station debout est impossible. Le chien est allongé tout de son long dans sa niche, squelettique, la respiration irrégulière et lente ou du type Cheyne-Stokes. C'est dans ce marasme que la mort arrive.

A l'autopsie, un foie gros, dégénéré et une rate grosse. La splénomégalie est très nette. L'un de mes chiens, frappé d'un coup de pied, est mort prématurément. Sous l'influence du coup, la rate, tuméfiée et friable, s'était largement rompue et le péritoine avait été inondé de sang.

Action sur la souris blanche

La souris blanche paraît toujours sensible au trypanosome de Mazagan.

Elle présente deux types bien différents d'infection : après la phase habituelle d'incubation, ou bien il y a une multiplication continue et progressive des trypanosomes dans le sang jusqu'au moment de la mort ; ou bien, au contraire, il y a en cours de maladie de véritables crises trypanolytiques.

Avec le virus pris au départ, nous avons réalisé le premier type d'infection ; et les passages consécutifs par souris, que nous avons faits à partir du cheval naturellement infecté, n'ont fait qu'exalter la virulence du trypanosome, mais, durant ces passages, le type d'infection s'est maintenu le même.

C'est évidemment par suite d'une atténuation de virulence du trypanosome que nous avons pu obtenir le deuxième mode d'infection sanguine. Cette atténuation s'est produite, sans que nous l'ayons systématiquement recherchée d'ailleurs, après un

passage par chien et deux passages consécutifs par lapins.

Voici l'observation des deux souris chez lesquelles j'ai observé une crise trypanolytique nette :

Souris blanche adulte n° 1. — Inoculée le 5 mars 1916 sur un lapin. Les trypanosomes étaient ce jour là très rares dans le sang du lapin. L'inoculation fut faite dans le péritoine avec plusieurs gouttes de sang infectieux diluées dans de l'eau citratée physiologique.

8, 10 mars : pas de tryp. dans le sang
12 mars : non rares tryp.
13 mars : rares tryp.
14 mars : *pas de tryp.*
15, 16 mars : pas de tryp.
17 mars : très rares tryp.
19 mars : rares tryp.
21, 22 mars : très nombreux tryp. Morte dans la journée du 23 mars, au bout du 18e jour. Splénomégalie.

Souris blanche adulte n° 2. — Traitée comme la souris 1.
8 mars : pas de tryp. dans le sang.
10 mars : rares tryp.
12 mars : *nombreux tryp.*
13 mars : pas de tryp. *Donc crise trypanolytique nette.*
14, 15, 16 mars : pas de tryp.
17 mars : très rares tryp.
19 mars : non rares tryp.
21, 22 mars : *tryp. très nombreux.* Tryp. agglutinés entre eux.
23 mars : *tryp. non rares.* Crise trypanolytique incomplète.
24 mars : tryp. assez nombreux. Autoagglutination des hématies nette. Agglutination des trypanosomes soit par deux, soit en plus grand nombre.
26 mars : tryp. très nombreux.
2 avril : tryp. excessivement nombreux. Très bonne santé apparente.
8 avril : Autoagglutination légère des hématies entre elles. Agglutination des tryp. entre eux. Le ventre de la souris est ballonné.

La mort survient dans la journée du 10 avril, au bout du 36e jour. Hypertrophie considérable de la rate. Dans le foie, des vésicules hydatiques.

Suivant le degré de virulence du trypanosome, l'*incubation* a pu varier de 48 h. à 7 à 9 jours, et la durée de la maladie de 6 à 36 jours.

En faisant des passages consécutifs par souris, la virulence du trypanosome s'est rapidement accrue : les deux premières souris inoculées sur le cheval malade sont mortes au bout de 18 à 19 jours, tandis que les deux souris de 5e passage sont mortes le 6e jour.

Un plus grand nombre de passages eût peut être exalté davantage la virulence du trypanosome.

L'autoagglutination des hématies est moins nette et moins durable chez la souris que chez le lapin.

A l'autopsie, la rate est toujours très nettement hypertrophiée, le foie gros, congestionné, parfois atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Action sur le rat blanc

Les rats blancs sont très sensibles. Ils meurent d'infection aiguë.

Deux rats blancs, pesant 60 g. environ, directement inoculés sur le cheval naturellement malade sont morts au bout de 18 et 23 jours. Chez ces deux rats, l'*incubation* a été de 5 jours. Les trypanosomes, à partir du moment où ils sont apparus, se sont régulièrement multipliés jusqu'au moment de la mort.

A partir de l'un de ces deux rats, 3 passages consécutifs ont eu lieu par rats blancs. Le rat du troisième passage est mort en cinq jours avec de très nombreux trypanosomes dans le sang.

Les passages par rats ont donc exalté rapidement la virulence du trypanosome.

Faute d'animaux, j'ai dû m'arrêter au troisième passage.

Chez les rats blancs de passage le mode d'infection a été le même : les trypanosomes ont été constamment présents dans la circulation jusqu'au moment de la mort. Il est possible et même probable, étant donné l'exemple de la souris blanche, qu'un virus atténué puisse donner naissance chez le rat blanc à des crises trypanolytiques.

On observe chez le rat blanc l'autoagglutination des hématies et le phénomène de l'agglutination des trypanosomes entre eux.

Les lésions d'autopsie sont un foie gros, congestionné, atteint de dégénérescence granulo-graisseuse et une splénomégalie toujours très marquée. La rate peut peser jusqu'à 4 g.

Action sur le rat d'Alexandrie (*Mus alexandrinus* Geoffroy)

La maladie peut revêtir soit le type aigu, soit le type chronique.

3 *Mus alexandrinus* inoculés sur un rat blanc avec une dose relativement forte de trypanosomes injectés dans le péritoine sont tous les trois morts d'infection aiguë le sixième jour.

Dès le lendemain de l'inoculation les trypanosomes étaient

présents dans la circulation. Ils fourmillaient au moment de la mort.

A l'autopsie : rate grosse, foie atteint de dégénérescence granulo-graisseuse.

Par contre un quatrième *Mus alexandrinus* a fait une maladie chronique des plus typiques. Cela tient évidemment à ce que la virulence du trypanosome s'était affaiblie à la suite de nombreux passages par animaux d'espèces diverses.

Voici la filiation des passages subis par le virus avant d'être inoculé à ce rat :

Cheval naturellement infecté
|
Chien n° 1
|
Chien n° 2
|
Lapin 1
|
Souris
|
Lapin 2
|
Cobaye 1
|
Rat blanc
|
Gerbille (*Meriones Shawi* D.).

Je donne l'observation du rat :

Mus alexandrinus G., adulte, inoculé dans le péritoine le 15 janvier 1917 avec une goutte et demie de sang de la gerbille. Les trypanosomes étaient rares dans le sang de la gerbille.

17, 20 janv. : pas de tryp.

21 janv. : tryp. rares. Pas d'autoagglutination des hématies.

23, 25, 26, 27, 29, 31 mars : Pas de tryp.

6, 10, 13, 17, 23 fév. : Pas de tryp.

16 mars : Pas de tryp. Très bien portant. *Réinoculé dans le péritoine avec 3 gouttes de sang du cobaye 2.* Les tryp. étaient assez nombreux dans le sang du cobaye.

20, 22, 26, 31 mars : Pas de tryp. Très bien portant.

4 avril : Pas de tryp. dans le sang.

7 avril : Tryp très rares.

10, 28 avril : Pas de tryp.

4 mai : Pas de tryp. Très bien portant. Pas de lésions externes de trypanosomiase.

Le 5 mai, au moment où je quittais Mazagan, ce rat était en excellente santé apparente.

Action sur la gerbille (*Meriones Shawi* Duvernoy) (1).

La gerbille est sensible au trypanosome de Mazagan, 3 gerbilles sur 3 se sont infectées avec ce virus. L'une d'entre elles fut inoculée sous la peau, les deux autres dans le péritoine.

L'*incubation* a été très courte, 2 à 3 jours. Chez la gerbille inoculée sous la peau, les trypanosomes ont été très nombreux dans le sang dès le 4e jour. Or, dès cet instant, j'ai pu constater que les trypanosomes étaient agglutinés entre eux, ce qui montre la rapidité avec laquelle les agglutinines font quelquefois leur apparition.

Par contre, l'autoagglutination des hématies a pour ainsi dire fait constamment défaut. Je ne l'ai constatée qu'une fois et encore légère chez une gerbille à la veille de la mort.

Les trypanosomes ont été tantôt présents dans la circulation, tantôt absents. Je n'ai pu suivre jusqu'à la mort qu'une seule gerbille. Il s'agit d'une gerbille femelle morte au bout de deux mois et demi et dont l'observation est intéressante à un double titre car : 1° elle mit bas en cours d'infection 7 petits dont aucun ne devint malade bien qu'ils furent tous allaités par leur mère (2), et 2° elle présenta en fin de maladie des lésions externes qui, pour être discrètes, n'en étaient pas moins caractéristiques : au-dessus du nez et symétriquement de part et d'autre, les poils étaient tombés et on pouvait y voir deux petites croûtes sèches, l'une à droite, l'autre à gauche.

La gerbille peut aussi s'infecter *par la voie digestive*. La gerbille femelle, dont nous venons de parler, fut, à sa mort, dévorée par ses petits devenus adultes : de ce fait, 2 d'entre eux sur 7 eurent la trypanosomiase.

Au cours d'une autre expérience, une gerbille infectée fut dévorée par deux gerbilles adultes. Les deux gerbilles se trypanosomèrent.

L'*incubation* est plus longue quand l'infection a lieu par la voie digestive. Elle est alors de 8 à 11 jours.

(1) Cette détermination a été faite par M le Professeur Trouessart que je suis heureux de remercier ici.

(2) Velu et Eyraud ont montré que *Trypanosoma marocanum* pouvait se transmettre au jeune chien par l'allaitement. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 8, p 567.

Pour terminer, je dois mentionner que j'ai, sans succès, inoculé le trypanosome de Mazagan à deux coqs et à deux oies. Ces animaux ont résisté à des réinoculations répétées de virus faites à doses massives.

Travail du laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala Abda.

A Sudanese Dermatitis Venenata

by

ALBERT J. CHALMERS, M.D., F.R.C.S., D.P.H,
Director, Wellcome Tropical Research Laboratories,

and WAINO PEKKOLA
Wellcome Tropical Research Laboratories,
Khartoum

Contents : Introductory. Sudan Case. Diagnosis. Ætiology. *Haplophyllum tuberculatum*. Treatment. Summary. Acknowledgments. References. Illustrations.

INTRODUCTORY. — Until recently works upon Tropical Medicine could be searched in vain for records of *Tropical Dermatitis Venenata* and the reasons are firstly because the eruption is often dependent upon the personal idiosyncrasy of the patient to some plant, which may not affect other people, secondly because particular regard has not been paid to the fact that the patient has been in contact with any special plant, and lastly because it is so difficult to prove beyond doubt that a given plant is the cause of the eruption as the patient may have travelled many miles before he sees a doctor and, unless he is carrying the plant with him, he is generally very considerably relieved from his acute symptoms before any medical aid is available. Luckily we have been able to prove beyond doubt that the Rue presently to be described was the actual causal agent of the victim's eruption and therefore bring forward the following notes.

With regard to the general history of *Dermatitis Venenata* WHITE of Boston, in 1887, gathered together many facts while

Norman WALKER in his Introduction to Dermatology published in 1916 has given a most interesting and well illustrated account of the conditions observed by himself.

With regard to Dermatitis Venenata as seen in the Tropics, REGNAULT in 1902 contributed a brief reference to the eruptions seen in Indo-China; in 1911 LETCHER gave a good account of the Buffalo Bean of Rhodesia and in 1914 HORNSEY did the same with regard to the Rungus of British North Borneo. In the same year CLELAND wrote an admirable summary of the plants possessing acrid juices, producing vesiculation and dermatitis in Australia. In 1915 VADALA drew attention to the rash found in persons working with *Arundo donax*.

In 1913 CASTELLANI and CHALMERS attempted a brief summary of the subject as known to them because, in their opinion, it required further study in the Tropics.

With these preliminary remarks we will pass on to consider our present case.

SUDAN CASE. — A European resident in the Sudan noticed that after he had examined some herbage at a certain place on the Nile he was attacked by an erythematous swelling on the hands and at the same time small reddish spots appeared on the chest. On this first occasion he wore long boots and his stay in the region in question being only two days the eruption disappeared completely in about 3-4 days after departure there from and he could assign no cause for this skin affection.

On the 16 th. of March of this year he proceeded to Ganetti in Dongola Province in order to attempt to control an outbreak of locusts by means of the Coccobacillus and for this purpose he was compelled to work among a rue called *Haplophyllum tuberculatum* (FORSKAL 1775) (Fig. 1) which was growing abundantly in this area and was in flower.

As he was searching for the young locusts, commonly called hoppers, he was compelled to bend down among the rue and to separate plant from plant with his hands; at this time he was wearing only low shoes and not boots.

He arrived at the place at 4 p. m. on the 16th. of March and began work seriously on the morning of the 17th. of March. During the afternoon of the 18th., that is to say about 30 hours after he began working in the rue, he was troubled with marked

irritation on his hands, and on his feet and legs just above the shoes. The eruption on these parts of the body began as small red papules which increased in size until neighbouring papules coalesced and thus formed large swollen red areas. Next morning his hands and legs were swollen, red and itching and he complained of headache and pain in his epigastric region and had no appetite, but there was no fever, and he was not ill enough to stop his work.

On the 20th. his lips, lobules of the ears, and eyelids were red and swollen, and the itching was now so intense that relief could only be obtained by scratching until the skin was wounded and serum exuded. About this time discrete red papules appeared upon his chest and he noted that the eruption was similar to that from which he had previously suffered but much more severe.

He remained in this district and continued to work in the rue but his legs became more and more swollen especially below the knees, his hands remained swollen and his headache continued as did his loss of appetite. His lips cracked and oozed but he considers that his face became slightly less swollen. At this time the glands in both groins and under the jaw became enlarged.

On the morning of the 25th. he left Ganetti having worked there for 8 days and that evening for the first time during this period he felt easier.

Next morning he was distinctly better, the headache had entirely disappeared and he had a good appetite for his food but his eyelids, face, hands and legs were still swollen.

After this, despite the fact that he applied no medical treatment whatever to the eruption, he gradually got well. Thus by the 28th. the itching had gone, and by the first of April most of the signs and symptoms had disappeared except the scratches, the enlarged glands in the groin and some little redness and swelling of the legs. On this morning he had to take a very long walk and next day his feet and legs were again swollen, itching and reddish but these symptoms rapidly disappeared and on april 4th. he was quite well except for a slight patchy blush on his legs which disappeared finally in another two days.

DIAGNOSIS. — The patient arrives at Ganetti where *Haplophyllum tuberculatum* is growing in great abundance and begins and

continues to work among that plant. In thirty hours from commencing to work therein his symptoms are severe enough to seriously attract his attention and he thinks, perhaps correctly, that he is attacked by the same eruption as that from which he had once suffered, as mentioned above, on another part of the Nile.

The symptoms continue and get worse during the remaining six days of his stay at Ganetti, but within a few hours of leaving this place he begins to feel better and in 6 days later he is practically well, except for very slight trouble with his legs which is increased temporarily by his long walk, but even this subsides in another 6 days when he completely recovers without any medical treatment.

There are only two possible causes for an eruption of the nature described above, taking place in a perfectly healthy man, and these are firstly some exhalations from a plant or secondly the irritation of some mite derived from the same plant or neighbourhood.

The patient in the present case being a well trained zoologist would hardly be likely to miss observing mites on the plants among which he was working and he failed to observe any, nor were we able to find any on specimens forwarded to us and therefore by process of exclusion we are compelled to consider the plant itself, for which he probably has an idiosyncrasy as he strongly objected to the odour arising therefrom and because he noticed that his headache always began after working for a short space therein, although at the time he had never heard that plants could cause such an eruption.

Ætiology. — In order to settle the causation of the eruption, we obtained, by the kindness of Colonel Jackson, C. B., Governor of Dongola, a quantity of the rue which, because of its long journey, had become somewhat dry.

The patient was brought into contact with the plant about 6.30 P. M. one evening and that night he suffered from headache and next day, i. e. in about 18 hours after rubbing some of the leaves and flowers on his forearm for a few seconds, an eruption appeared on this region exactly similar in appearance and with similar symptoms only less severe than that from which he originally suffered.

This eruption (Fig. 4) only spread slightly because the plant was partially dry and because contact was maintained only for a few seconds.

In our opinion this proved that the plant could produce an eruption in certain persons, but not in all because the partially dried plant quite failed to do so in other members of the laboratory staff. Therefore two factors are required to produce the eruption viz., the plant and a person susceptible thereto.

We were unable to trace any family history in our patient of susceptibility to Rues or to other plants.

We therefore conclude that the eruption from which our susceptible patient suffered in Dongola was a *Dermatitis Venenata* caused by the rue *Haplophyllum tuberculatum* (FORSKAL 1775) (Fig. 1) which we will now briefly describe.

HAPLOPHYLLUM TUBERCULATUM. — This plant is depicted in the attached plate of photographs. The left hand illustration is a photograph of the plant showing flowers and capsules while the right hand illustration is a sketch of the main characters of the same plant kindly lent to us by Mrs. CROWFOOT. The lower illustrations depict a flower and the experimental eruption, mentioned above.

The plant was first described as *Ruta tuberculata* by FORSKAL on page 86 of his Flora Ægyptiaco-Arabica, when he draws attention to the smell in the following words : « Odor suavis, fortis velut Rutæ hort ». He also mentions the tuberculated capsule, the linear-lanceolate leaves with involuted margins. He says that the Arabs call it Mæddjenninæ.

Adrien de JUSSIEU in his « Mémoires sur les Rutacées » published in *Mémoires du Muséum d'Histoire naturelle*, tome XII, for 1825 separated off the genus *Aplophyllum* from *Ruta* but this was altered by H. REICHENBACH in 1832 in his « Flora Germanica Excursoria » to *Haplophyllum* and so it is called at the present time. The principal points of this genus are that the leaves are generally simple, the petals entire, and the flowers almost constantly pentamerous while the ovules are few in number in each carpel (BAILLON IV, 382). MUSCHLER in 1912 (page 584) gives the petals as five and the stamens as ten.

Definition. — Muschler defines the genus *Haplophyllum* as follows :

« Calyx 5-parted. Petals 5, hooded entire. Stamens 10, the filaments dilated at the base, free or somewhat monadelphous. Ovary 5-lobed depressed. Ovules 2 in each cell side by side or 4. Stigma capitate. Capsule glandular, 5-celled, splitting inwards at the apex, rarely indehiscent. Seeds transversely wrinkled, tubercled. Herbs, usually with a woody root and trunk, erect or divaricate stems, simple or parted leaves, corymbose, bracted inflorescence ».

He further describes *H. tuberculatum* in the following terms :

« A perennial herb 30-40 cm. high, crisp-pubescent or glabrescent, stems ascending, much forked. Lower *leaves* and those of sterile branches obovate, or oblong-spathulate, tapering into a petiole, the upper one spathulate-linear, obtuse, all from 5-12 mm. long, more or less crenate, wavy-margined. *Flowers* scattered, subsessile, in forked cymes, calyx glabrous, petals somewhat clawed, oblong, obtuse. *Flowers* October to March ».

The number of stamens appears to be very variable thus Mrs. CROWFOOT in the illustration which she kindly gave us and which is reproduced in the illustrations attached to this paper, depicts only seven. With reference to this it is interesting to note that BENTLEY and TRIMEN drew a flover of *Ruta graveolens* with eight stamens.

Distribution. — The genus is found in the Mediterranean region while *H. tuberculatum* is known in Morocco, Algeria, Tunisia, Arabia-Petræa, Palestine, Persia and in Nubia i. e. in the Dongola Province of the Anglo-Egyptian Sudan where it has been found by Mrs. CROWFOOT and one of us.

It has also been found at Tokar by Mr. MASSEY, Government Botanist, who kindly determined our specimen for us. It has also been recorded by Mrs. HEWISON as growing near the Research Farm in Khartoum North while MUSCHLER says that it is common in sandy deserts.

Properties. — Its more important properties or assumed properties may be classified into.

1. Its odour.
2. Its native use.
3. Its Dermatitis Venenata.

Most people consider that its odour is disagreeable but here the personal equation comes into play as some members of the laboratory staff consider the smell to be so agreeable that they have had some of the plants placed upon their writing tables. On the other hand other members of the staff complain that the smell is very disagreeable and that it produces headache and even makes them fee sick.

Its natives uses are as follows.

1. A small bundle is tied above the female flower of the date. This is said to be done to promote fertilisation but the more likely reason is to keep away some noxious animal.

2. A decoction is drunk by women to promote fertility and the menstrual discharge.

Mrs. CROWFOOT thinks that it is probably the same plant as that referred to by Dr. BOUSFIELD on page 275 of the 3rd. Report of these Laboratories under the term « Haza » Arabic for « this » (but the natives of the Sudan use a word spelt similarly but pronounced differently something like HHaza for a purgative medicine) as being used to induce uterine contractions. We referred to Dr. BOUSFIELD with regard to this matter but he was unable to definitely support it.

It may be the same as the plant (Haza?) mentioned by BALFOUR on page 300 of the same report as being useful for flatulence and dyspepsia.

FORSKAL and LE MAOUT and DECAISNE say that the Egyptian women bruise its leaves in water and use it as a hair wash with a view to stimulating the growth of the hair but, we think, it was more probably used to get rid of vermin.

It is extremely interesting to compare these local uses with those of the well known *Ruta graveolens* Linnaeus, which has been reported for ages as :

1. An emmenagogue.
2. A cure for flatulent colic.
3. Of use in keeping away noxious insects.

With regard to the Dermatitis Venenata which we believe *Haplophyllum tuberculatum* to have caused, it is also interesting to note that *R. graveolens* according to BENTLEY and TRIMEN causes redness, swelling and even vesication if much handled, while LE MAOUT and DECAISNE state that *R. montana*, found in Spain, produces erysipelas, and ulcerous pustules on the hands of those who gather it. Thus in both these plants we have definite support of our belief as to the origin of the symptoms shown in our case.

TREATMENT. — The best therapeutic remedy is to remove the susceptible patient from the region where the plant is growing and to combine with this repeated bathing of the whole body




Fig 1.

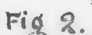



Fig 2.



Fig. 3.

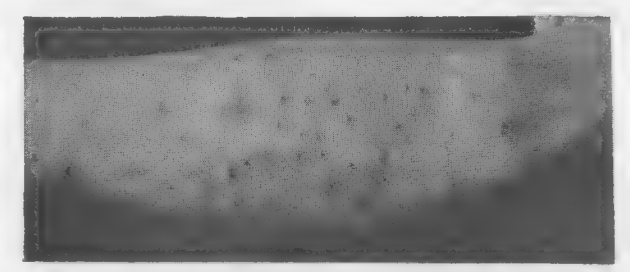


Fig. 4.

A SUDANESE DERMATITIS VENENATA

with water. A soothing lotion such as Lotio Calaminæ or a very weak solution of Carbolic Acid, to relieve the itching, is also indicated, and were tried in the experimental dermatitis mentioned above.

SUMMARY. — We believe that we have sufficient evidence that *Haplophyllum tuberculatum* (FORSKAL 1775) was the *fons et origo* of the cutaneous eruption from which our patient suffered.

ACKNOWLEDGMENTS. — We beg to acknowledge with thanks the aid given to us by Colonel JACKSON, C. B. and Mr. MASSEY in obtaining information with regard to the plant. We are especially indebted to Mrs. CROWFOOT for the drawing so kindly lent to us.

Khartoum, May 22nd., 1917.

REFERENCES

Arranged in Alphabetical Order

ANDERSON (1908). — « Third Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories ». 275 and 300. London.

BAILLON (1875). — « Natural History of Plants », IV, 382. London.

BENTHAM and HOOKER (1867). — « Genera Plantarum», I, 287. London.

BENTLEY and TRIMEN (1880). — « Medicinal Plants », I, 44. London.

BOUSFIELD (1908) — « Third Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories », 275. London.

CASTELLANI and CHALMERS (1913). — « Manual of Tropical Medicine », 2nd. édition, 1541-1547. London.

CLELAND (1914). — *Australian Medical Gazette*, June 20th. Sydney.

HOOKER and JACKSON (1893). — « Index Kewensis », II, 1093. Oxford.

LE MAOUT and DECAISNE (1873). — « System of Botany », 318. London.

MUSCHLER (1912). — « Manual Flora of Egypt », I, 585. Berlin.

WALKER (1916). — « Introduction to Dermatology », 6th. édition, 109. Edinburgh.

ILLUSTRATIONS (Plate VI)

Fig. 1. — Photograph of a slightly dried specimen of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). One quarter natural size.

Fig. 2. — Photographs of a sketch made by Mrs. Crowfoot showing the main characters of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). Magnified.

Fig. 3. — Photograph of a sketch made by Mrs. Crowfoot of a flower of *Haplophyllum tuberculatum* (Forskal 1775). Magnified.

Fig. 4. — Photograph of a portion of the eruption experimentally produced on the forearm in a susceptible person by rubbing, for a few seconds, with the leaves and flowers of the plant. Reduced.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives Médicales Belges, 70e année, f. 4, avril 1917.

British Medical Journal, nos 2940-2945, 5 mai-9 juin 1917.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. VII, nos 3-4, septembre-décembre 1916.

Caducée, n° 5, 15 mai 1917.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 5, mai 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 1-11, janvier-juin 1917.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 11, mai 1917.

Pediatria, t. XXV, f. 4 et 5, mai et juin 1917.

Philippine Journal of Science, t. XI, B, f. 4, juillet 1916.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 5, mai 1917.

Revue scientifique, nos 10-11, 12 mai-9 juin 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, f. 5, mars 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, tables; t. IX, f. 7 et 8, 30 avril et 15 mai 1917.

LIVRES ET BROCHURES

Commission malarique PIROGOFF. Comptes-rendus des expéditions malariques de 1904 et 1905.

Brochures et affiches de propagande de la Commission PIROGOFF.

JUAN ITURBE. The intermediate host of *Schistosomum mansoni* in Venezuela.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUILLET 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude des conjonctivites en Algérie

Par H. GROS

Pendant les annnées 1905-1906-1907, j'ai relevé tous les cas de maladies des yeux traités à l'Infirmerie indigène de Rébeval.

Le nombre des malades a été de 1.475 en 1905, de 1.468 en 1906, de 1.237 en 1907.

Du 1er novembre 1907 au 31 octobre 1908, j'ait fait, de plus, l'examen microscopique des sécrétions de tous les malades atteints d'affections de la conjonctive. Je reviendrai en terminant sur la constatation que m'a donné cet examen.

Au cours des trois premières années, j'ai eu à traiter 1.190 cas de conjonctivites non granuleuses, soit 22,53 o/o du nombre total des maladies des yeux. 964 de ces conjonctivites étaient simples, 226 étaient compliquées d'autres lésions oculaires ou associées avec elles.

Parmi les complications les plus fréquentes, il faut noter le ptérygion 40 fois (très fréquent indépendamment de toute conjonctivite, chez les Kabyles adultes du sexe masculin); les ulcérations de la cornée 20 fois, les opacités de la cornée 22 fois; la cataracte 19 fois; la blépharite 28 fois; l'atrésie des points lacrymaux 30 fois.

Le nombre des malades traités pour conjonctivites granuleuses a été plus élevé encore, puisqu'il s'élève à 1.826, soit 34,57 o/o, plus d'un tiers du nombre des consultants pour maladies des yeux.

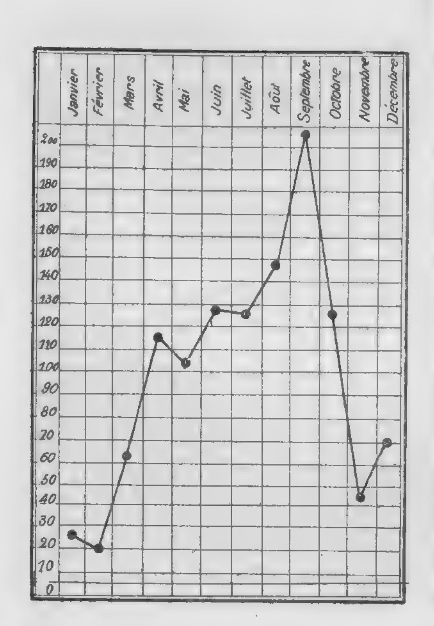
La complication de beaucoup la plus fréquente de la conjonctivite granuleuse est l'entropion de la paupière supérieure que j'ai rencontré 779 fois, soit dans 42,11 o/o de tous les cas de conjonctivite granuleuse, bien près de la moitié; puis vient le pannus, rencontré 100 fois comme unique complication des conjonctivites granuleuses; 91 fois comme reliquat d'une conjonctivite granuleuse cicatrisée; 120 fois en tant que complication de la conjonctivite granuleuse coexistant avec d'autres lésions oculaires; bien loin après viennent les ulcérations de la cornée 65 fois et les opacités cornéennes 91 fois.

Les tableaux graphiques ci-contre se dispenseront d'insister longuement sur quelques données étiologiques :

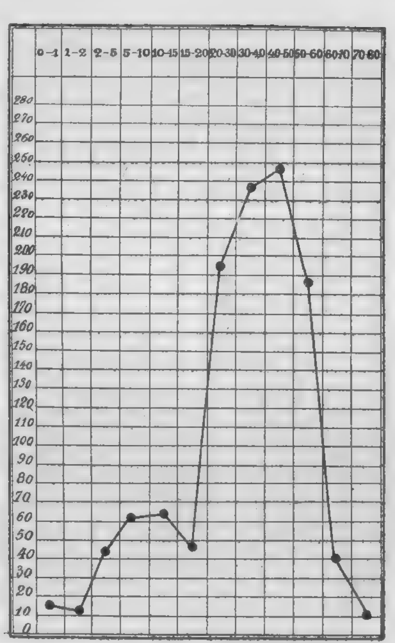
Pour les conjonctivites non granuleuses, le tableau I nous montre que rares en janvier, février et mars, les conjonctivites augmentent de fréquence en avril, restent à peu près stationnaires en mai, reprennent leur marche ascendante en juin, juillet et août, atteignent leur maximum de fréquence en septembre, diminuent déjà beaucoup en octobre pour revenir au chiffre du mois de mars en novembre et décembre. Le maximum de fréquence tombe en septembre qui est à la fois le mois le plus chaud et le plus sec de l'année et il semblerait d'après cela que les pluies d'octobre auraient pour conséquence d'en diminuer la fréquence.

Le graphique n° II montre que le maximum de fréquence de la conjonctivite non granuleuse tombe de trente à cinquante ans.

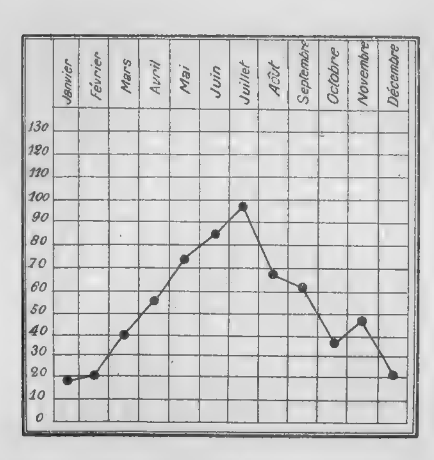
Les conjonctivites non granuleuses ont été observées trois fois plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes; mais on ne saurait en conclure que les conjonctivites sont moins fréquentes chez les femmes que chez les hommes, les femmes venant moins volontiers consulter que les hommes.



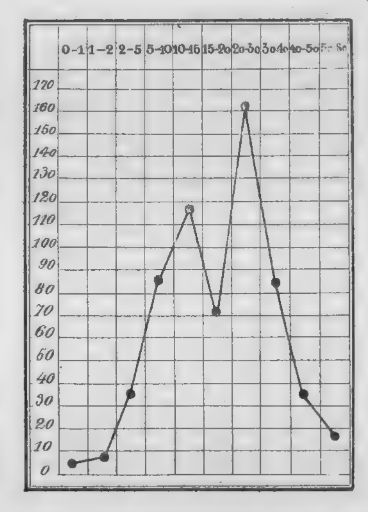
Gr. I. — Fréquence des conjonctivites non granuleuses, suivant les mois, pendant les années 1905-06-07.



Gr. II. — Fréquence des conjonctivites non granuleuses, suivant l'âge.



Gr. III. — Fréquence de la conjonctivite granuleuse suivant les mois.



Gr. IV. — Répartition des conjonctivites granuleuses suivant les âges.

Pour les conjonctivites granuleuses, le tableau III montre que le nombre des consultants a régulièrement augmenté depuis le mois de mars jusqu'à juillet. En août, il y a eu une diminution qui se maintient en septembre et en octobre. En novembre on note une augmentation suivie d'une diminution en décembre. En ce qui concerne l'âge, la conjonctivite granuleuse a montré une marche progressivement ascendante à partir de deux ans, elle atteint un premier maximum de 10 à 15 ans, diminue de 15 à 20, augmente à nouveau de 20 à 30, puis diminue à partir de 30 ans pour devenir rare de 50 à 60 ans et n'être presque plus observée à partir de soixante ans. La conjonctivite granuleuse est une maladie du jeune âge. La plupart des cas observés au-dessous de vingt ans datent de l'enfance. Il serait toutefois excessif de croire que les adultes et même les vieillards soient à l'abri de la contagion. Mais il n'en est pas moins certain que ces faits sont exceptionnels.

Quant au sexe, le tableau montre que la conjonctivite granuleuse, au contraire des autres conjonctivites, se montre avec une fréquence à peu près égale dans les deux sexes : 59,99 chez les hommes, 40,1 o/o pour les femmes.

Pour la fréquence de la répartition de la conjonctivite granuleuse suivant le mois, je n'ai tenu compte que des cas de conjonctivite exempts de toute complication, présentant par conséquent toute chance d'être des plus récents.

Je ne veux pas reproduire ici des tableaux graphiques de la répartition du pannus et de l'entropion suivant les mois; ils sont exactement superposables à ceux de la conjonctivite granuleuse et ils nous apprennent en outre que ces deux complications ont été fournis en nombre égal par les deux sexes.

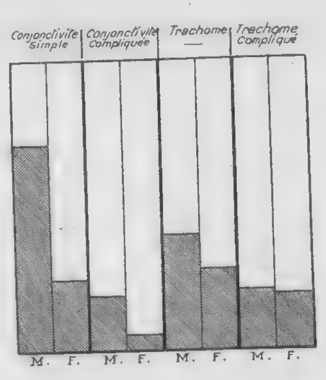
S'il fallait déduire des chiffres ci-dessus indiqués quelques données épidémiologiques, il y aurait lieu peut-être d'opposer les conjonctivites aiguës aux conjonctivites granuleuses et conclure que les agents de transmission des deux maladies, de même que les causes qui les favorisent, sont tout à fait différents.

Le tableau V nous montre l'énorme différence entre les conjonctivites dans le sexe masculin et le sexe féminin, tandis que les conjonctivites granuleuses s'observent presque à égalité.

La conjonctivite granuleuse est plus spéciale au jeune âge; elle est également répartie dans les deux sexes, dont elle paraît

avoir pour agent de propagation, en raison des mœurs des indigènes, un agent intérieur, commun aux deux sexes, vraisemblablement, comme on l'a déjà accusée, la mouche domestique.

Au contraire le rôle de ce moyen de transport doit-il être moindre pour les conjonctivites ordinaires plus spéciales à l'âge adulte et à la saison la plus chaude de l'année, maximum de fréquence août-septembre.



Gr. V.

Enfin du 17 novembre au 31 octobre 1908, j'ai fait l'examen systématique des sécrétions conjonctivales de tous les indigènes qui m'ont consulté pour inflammations de la conjonctive, quelle que soit leur nature.

Le nombre total des examens pratiqués a été de 850, j'ai trouvé :

Pas de bacilles	267 fois
Bacilles de Morax	366 —
B. de Weeks.	52 —
Petits cocci	143 —
Pneumocoques	20 —
Gonocoques	2 —

Dans les 267 cas où je n'ai pas trouvé de bacilles, il s'agissait de conjonctivites granuleuses nettement caractérisées.

Au contraire de M. Vialatte (1), j'ai rencontré le bacille de Morax avec une très grande prédominance : puis viennent des petits cocci que j'ai rencontrés dans les sécrétions blanches de l'angle caronculaire dans de très vieilles conjonctivites ; je ne sais vraiment si ces petits microorganismes doivent être considérés comme des bacilles de Weeks modifiés ou comme des microbes particuliers ; puis viennent les bacilles de Weeks et avec une infinie rareté, en rapport avec la rareté même de la blennorrhagie, le gonocoque.

Des remarques qui ont été faites sur l'influence de l'âge et du sexe dans la fréquence de la conjonctivite granuleuse, peut-être est-il permis de conclure que la simple ségrégation des travail-

(1) Ch. Vialatte, Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès en 1914. *Bull. de la Soc. path. ex.*, t. VIII, p. 66.

leurs kabyles réduirait au minimum les chances de diffusion du trachome en France.

M. MORAX. — Les courbes de fréquence des conjonctivites aiguës par rapport aux différentes époques de l'année cadrent assez bien avec celles qui ont été établies autrefois à mon instigation par MM. LAKAH et KHOURI et à celles que plus récemment le Dr MAC CALLAN a fait connaître dans le *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie d'Egypte*. Cette augmentation de fréquence, qu'on avait attribuée autrefois à la crue du Nil, n'a évidemment rien à faire avec ce phénomène. Son explication n'est pas encore donnée. On aurait pu croire que cet accroissement de fréquence apparaissant en avril-mai et se terminant en septembre-octobre était lié à la diffusion des infections par les mouches, mais cette hypothèse trouve une objection sérieuse dans le fait que l'augmentation de fréquence n'est pas rigoureusement simultanée pour l'infection weeksienne, gonococcique et diplobacillaire.

Cent passages successifs du virus exanthématique par cobayes

Par CHARLES NICOLLE

Poursuivant la conservation dans notre laboratoire de deux virus exanthématiques, nous sommes parvenus pour l'un d'eux à cent passages successifs par cobayes (1).

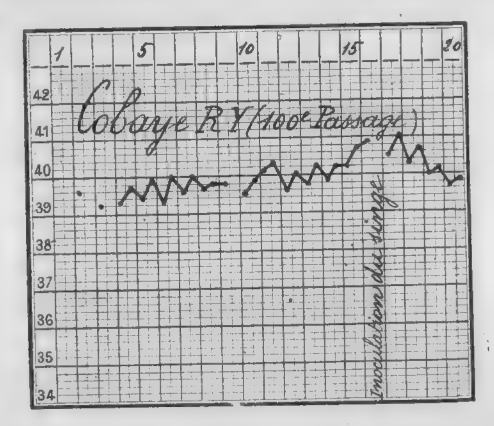
Ce virus, désigné par nous sous le nom de virus marocain ou Virus II, avait été prélevé le 25 mai 1914 sur un malade contaminé au Maroc. A son centième passage, il compte donc exactement *trois ans de conservation* dans le laboratoire ; sauf un premier passage de l'homme au singe, il n'a passé que sur cobayes.

Nous n'avons rien à ajouter aux observations que nous présentions à la séance du 12 juillet 1916 de cette Société (2), alors que ce virus avait réalisé déjà plus de 60 passages par cobayes,

(1) Exactement 103 passages, au moment où nous rédigeons cette note,
(2) Tome IX, pp. 487-494.

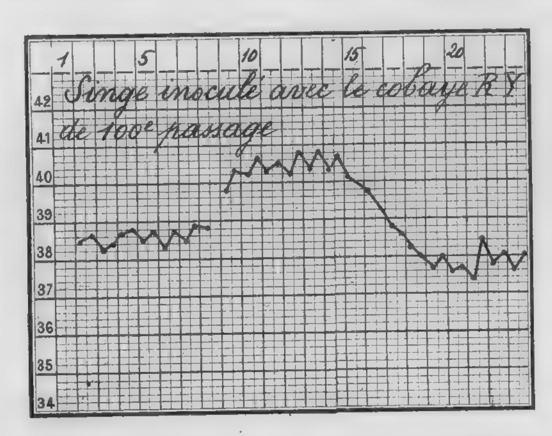
non plus qu'à celles contenues dans notre mémoire des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* sur le même sujet, quand le virus en était à son 66ᵉ passage sur la même espèce (1).

La maladie expérimentale du cobaye reste identique ; elle se



résume en une simple fièvre d'une durée de quelques jours, qui survient ordinairement du huitième au onzième jour de l'inoculation.

La virulence du sang des cobayes infectés pour le singe est la



même au centième passage qu'au jour du prélèvement du virus sur l'homme, ainsi que le démontre l'examen de la courbe ci-jointe, que nous donnons en même temps que celle du cobaye de centième passage, utilisé pour l'inoculation de ce singe.

Nous rappelons que le virus du cobaye est employé pour la

(1) Tome IX, pp. 234-237.

préparation du sérum curatif du typhus exanthématique, sous forme d'émulsions fines de capsules surrénales, de rate et de reins, que l'on inocule dans la jugulaire du cheval.

Le virus exanthématique est un des trois virus pathogènes (1) pour l'homme, à microbes invisibles ou inconnus, dont la conservation indéfinie a été jusqu'à présent réalisée dans les laboratoires ; son entretien comme celui du virus de la rage répond à une nécessité pratique.

Institut Pasteur de Tunis.

Le Pian à la Guyane Française

Par M. LEGER, P. MOUZELS et P. RYCKEWAERT

Le Pian, d'origine africaine, aurait été importé en Amérique du Sud par les esclaves recrutés sur la côte occidentale d'Afrique. La présence de cette affection en Guyane française a été signalée presque dès le début de notre Colonisation et on la trouve déjà décrite dans les *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne* de M. BAJON (1777). Mais il est hors de conteste que la majorité des auteurs ont fait entrer dans leurs descriptions du Pian de nombreuses autres affections cutanées de nature syphilitique, tuberculeuse, lépreuse, mycosique et surtout leishmanienne. Il appartenait aux recherches microbiologiques d'apporter de la clarté dans le chaos des ulcères exotiques et de fournir un argument irréfutable à ceux des cliniciens qui faisaient du Pian une entité morbide spéciale.

Il est certain que, dans toute l'Amérique Méridionale, les ulcères dus au *Spirochæta pertenuis* CASTELLANI sont nombreux, comme sont encore plus nombreux ceux dont l'agent pathogène est la *Leishmania tropica* WRIGHT, variété *americana* LAVERAN et NATTAN-LARRIER. La distinction entre ces deux affections cutanées n'est devenue possible que du jour où les cliniciens se sont fait aider dans leurs diagnostics par le microscope, et l'ère de

(1) Rage, poliomyélite, typhus exanthématique ; on peut y ajouter le virus vaccinal.

distribution respective de la leishmaniose et de la spirochétose cutanées dans l'Amérique du Sud se complète peu à peu.

Au Brésil, Castellani, Nattan-Larrier, Lindenberg ont montré la présence du spirochète spécifique dans la « Bouba », tandis que Lindenberg, Carini, Splendore et de nombreux autres ont établi que les affections ulcéreuses, cutanées ou muqueuses, communes dans les divers Etats et en particulier dans la zone de Bauru, sont de nature leishmanienne.

Au Pérou, Escomel identifie la « espundia » c'est-à-dire l'ulcération progressive de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée, à une leishmaniose, tout en démontrant par ailleurs la présence du vrai Pian.

En Colombie (Robledo), au Vénézuéla (Sivas), les deux affections coexistent. Il en est de même en Guyane hollandaise, où Flu a reconnu que les « yaws » sont dus à *Spirochæta pertenuis*, tandis que les « boshyaws » sont imputables à *Leishmania tropica*.

Seuls les ulcères à *Leishmania* ont été jusqu'ici signalés au Paraguay (Migone), en Bolivie (Sagarnaga), en Equateur (d'après Escomel), dans la zone du canal de Panama (Darling), en Guyane anglaise (Minett et Field).

De même, en Guyane française, tandis que l'on sait que le « pian-bois » est une leishmaniose, grâce aux deux observations de Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth d'une part, de notre ami Thézé d'autre part, la démonstration microbiologique des lésions pianiques dues à *Spirochæta pertenuis*, n'a pas encore été apportée.

Il nous a été donné récemment d'observer à l'Hôpital de Cayenne, un cas dans lequel le diagnostic clinique hésitait entre Pian proprement dit et « Pian-bois », et d'établir notre diagnostic par la présence en grand nombre du spirochète de Castellani.

X. soldat d'Infanterie Coloniale, 40 ans, originaire de la Guadeloupe, établi en Guyane depuis 18 ans.

L'origine de son affection remonte à plus de 10 ans ; se trouvant dans les placers de la Haute-Mana, il contracta un ulcère de la grandeur d'une pièce de cent sous à la jambe droite, accompagné d'œdème de la région voisine, sans retentissement ganglionnaire. La lésion guérit en quelques mois par le simple repos. Les années suivantes, des ulcères analogues apparurent en d'autres parties du corps. Ils se cicatrisèrent d'eux-mêmes comme le premier.

La lésion, qui a nécessité son entrée à l'hôpital, a débuté il y a 3 mois,

environ 4 semaines avant son incorporation. X... se trouvait alors dans les bois de l'Approuague. Sur la lèvre supérieure, à l'orifice de la narine gauche, apparut, sans aucun prodrome, un petit bouton d'aspect furonculeux, cerclé d'un liseré erythémateux et surmonté d'un point nécrotique. Cinq semaines plus tard, quand nous l'observons, l'élément est tout à fait caractéristique du pian, tel que nous l'avons nombre de fois observé en Indo-Chine. Il est formé d'une croûte ambrée, stratifiée, à surface plane, à bords à pic, couvrant une zone facilement saignante et d'aspect papilleux, nettement séparé des régions saines avoisinantes par un bord bien limité. Cette surface papilleuse est légèrement arrondie en dôme et de consistance élastique. Elle laisse facilement exsuder, après une hémorragie notable mais fugace, une sérosité très abondante et citrine. Pas de fièvre, pas de céphalée, absence d'adénopathie, aucune douleur rhumatoïde. L'état général du malade est bon.

L'examen de la sérosité révèle la présence de nombreux Spirochètes de CASTELLANI. Pas de *Leishmania*, ni dans la sérosité ni dans les produits de curetage des parois.

Notre observation permet d'affirmer la présence du Pian à la Guyane française et d'étendre ainsi l'ère de distribution géographique certaine de la maladie dans l'Amérique du Sud.

Elle tire un intérêt spécial de ce fait, que les affections à Spirochètes de CASTELLANI paraissent être en décroissance marquée dans le Nouveau-Continent.

Ainsi, à en croire DANIELS, le Pian a totalement disparu de la Guyane anglaise.

Au Brésil, en 1844, d'après SIGAUD, la maladie, « véritable fléau des esclaves, sévissait avec fureur ». En 1909 au contraire, LINDENBERG, qui a eu le mérite de rencontrer le *Spirochæta pertenuis* chez un malade de la clinique dermatologique de Rio, mentionne l'extrême rareté actuelle de l'affection, et dit n'avoir pu trouver aucun autre cas parmi les 3.300 malades de Sao-Paulo, atteints d'affections cutanées et provenant pour un grand nombre des campagnes.

A la Martinique, NOC et STÉVENEL pensent que la maladie tend à disparaître. Très commune jadis, lors de l'immigration des coolies indiens, et ayant même nécessité l'installation, sur certaines propriétés, de « cases à pian », elle n'existe plus guère que dans certaines communes. Une quarantaine de cas leur ont été signalés en tout. Les auteurs ne disent pas le nombre chez lequel la microbiologie a confirmé le diagnostic, mais il s'agit probablement des 2 cas qu'ils ont traités.

Il est certain que, à la Guadeloupe, la Spirochétose de CASTELLANI est maintenant rare, alors qu'elle était très répandue en

1891, en particulier dans les communes de Pointe-Noire, Bouillante, Capesterre et Pigeon. Honoré Lacaze, Directeur de la Léproserie de la Désirade, nous rapporte en détails les observations faites au cours de la Mission dont il fut chargé. Dans certaines localités, le nombre des malades « épouvantait la population et la municipalité » ; dans d'autres il avait fallu reléguer les Pianiques dans des cases placées sous le vent des habitations et « dont l'approche était redoutée ».

Dans une des Antilles anglaises, La Barbade, Sambon a récemment recherché en vain la maladie, alors qu'elle y avait été signalée, très fréquente, il y a un siècle, par le Dr Hendy (cité par Sigaud).

Il importait donc de s'assurer si notre colonie américaine comptait encore le Pian dans sa nosologie.

Enfin dans notre observation la réaction de Wassermann était négative. Il est acquis que Syphilis et Pian sont deux spirochétoses différentes, mais il n'en reste pas moins que, par une coïncidence curieuse, les divers expérimentateurs qui ont cherché la réaction de Wassermann chez les pianiques l'ont trouvée positive (Schüffner à Java, Flu en Guyane hollandaise, Heckenroth et Blanchard à Brazzaville, Degorce au Tonkin). Notre observation démontre que la réaction positive en présence d'antigène syphilitique n'est pas, dans le Pian, une règle absolue.

Renseignements bibliographiques.

M. Bajon. — Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane Française. Paris, 1877.

Carini. — *Bulletin de Pathologie exotique*, 1909, p. 255.

Castellani. — *Brit. med. Journ.*, 1915, 11, 18 et 25 novembre.

Daniels. — *Brit. Journ. of Dermatology*, novembre 1896.

Degorce. — *Bull. Soc. Med chir. de l'Indo-Chine*, 1914, V, p. 366.

Escomel. — *Bull. Path. exotique*, 1911, 1912, p. 69.

Flu. — *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk*, 25 novembre 1911, p. 1677.

Heckenroth et Blanchard. — *C. R. Acad Sciences*, 1913, t. 157, p. 437.

H. Lacaze. — *Arch. Méd. navale*, 1891, t. 55, p. 35.

Lindenberg. — *Bull. Path. exotique*, 1909, p. 252 et 459.

Laveran. — *Bull. Path. exotique*, 1915, p. 284.

Migone. — *Bull. Path. exotique*, 1913, p. 210.

Minett et Field. — *Brit. Guiana med. Ann. for* 1912, p. 96.

Nattan-Larrier. — *Bull. Path. exotique*, 1909, p. 257.

Nattan-Larrier, Touin et Heckenroth. — *Bull. Path. exot.*, 1909, p. 587.

Noc et Stévenel. — *Bull. Path. exotique*, 1909, p. 459.

ROBLEDO. — *Bull. Path. exotique*, 1909, p. 245.
SAMBON. — *Bull. Path. exotique*, 1914, p. 367.
SAGARNAGA. — *La Rev. med.*, n° 101, Bolivie. La Paz, 1912.
SIGAUD. — Du climat et des maladies du Brésil. Paris, 1844.
SCHÜFFNER. — D'après *Bull. Institut Pasteur*, 1911, p. 708.
SPLENDORE. — *Bull. Path. exotique*, 1912, p. 411.
THÉZÉ. — *Bull. Path. exotique*, 1916, p. 467.

Institut d'Hygiène et Hôpital colonial de Cayenne.

Délire et réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente de l'indigène.

Par A. POROT

La fièvre récurrente, plus ou moins endémique dans l'Afrique du Nord, y frappe surtout les indigènes. Si son allure fébrile est soudaine et violente, les manifestations viscérales y sont l'exception.

Deux ou trois ondes fébriles de durée décroissante, séparées par une rémission complète, c'est à peu près à quoi se résume toute la symptomatologie de la maladie.

Pour des médecins non avertis ou qui ne pensent pas d'emblée à rechercher le spirochète dans le sang, beaucoup de cas sont méconnus ou diagnostiqués seulement au second accès. Un certain nombre sont confondus avec le paludisme.

Il y a pourtant une particularité qui nous a paru assez fréquente et assez propre à cette infection — en milieu indigène du moins — c'est *la fréquence, la brutalité et la violence du délire.*

Chez des sujets jeunes et sobres observés par nous, le délire se présenta quatre fois sur sept avec une acuité et une intensité dont bien peu de pyrexies nous ont donné l'exemple.

Il s'agit toujours, bien entendu, d'un *délire onirique* dans son essence, comme celui de toutes les toxi-infections, *tendant spécialement aux réactions psycho-motrices*, comme tous les délires aigus symptomatiques.

Mais ce qui nous a paru appartenir en propre aux réactions psycho-motrices du délire récurrent, c'est leur *soudaineté* ou leur *brutalité*, poussant le sujet à de grands *accès propulsifs*

(*fugues*) ou déclanchant des *attitudes* et des *explosions mimiques d'une intensité saisissante.*

Dans les deux premières observations, la nature de la maladie ne fut identifiée qu'après coup, par la notion d'un petit foyer épidémique et l'évolution clinique.

Dans les deux autres, le contrôle hématologique fut fait à temps.

Obs. I. — Ali B. Moh. . tombe brusquement malade le 18 mars 1915, en rentrant de permission de son « bled » : fièvre, céphalée, insomnie. Il rentre à l'Hôpital militaire le 20. Température : 39°5.

Il soliloque, a une légère agitation ; le 23 au soir, il crie, se lève, quitte sa chambre d'isolement, traverse en courant le pavillon, court en chemise dans les jardins de l'Hôpital. On le rejoint. Il déclare qu'Il s'est sauvé parce qu'un homme voulait l'étrangler. Ramené, il montre sa cravate pendue à la tête de son lit, disant que c'est avec cela qu'on voulait l'étrangler,

Le lendemain (24), la température est tombée. Malade prostré et épuisé. Désorientation complète, ne sait pas depuis combien de jours il est à l'Hôpital. A perdu le souvenir de sa fugue de la veille.

Le 28, convalescent, passe devant le cabinet où il a été isolé. On l'interroge sur ses souvenirs. Il a un vague souvenir « comme dans un rêve », dit-il, d'avoir été dans cette chambre.

Le 3 avril, nouvel accès fébrile de 3 jours (après 9 jours d'apyrexie). Reprise d'un léger délire passager.

Obs. II. — Ahmed B. S..., de la même caserne que le précédent entre le *12 avril 1915* à l'Hôpital militaire pour « fièvre continue ».

Malade depuis 5 à 6 jours. Température : 39°4.

Abattement et légère désorientation.

Le 13, fièvre persistante en plateau, quelques vomissements. La veille au soir, a fait une fugue ; ouvrant la fenêtre de sa chambre, s'est sauvé ; tout le reste de la nuit, il supplie les infirmiers de ne pas raconter son escapade au médecin. Toujours désorienté.

Le 14, persistance de la fièvre avec troubles délirants. A des hallucinations, croit voir des voleurs sous le lit voisin, se lève, rôde autour de son lit. Préoccupations tristes. Raconte en gémissant que son père est mort. A un autre moment, raconte qu'il a acheté 4 femmes et que son père lui en a pris 2. Prend par instant des attitudes catatoniques très caractéristiques qui durent quelques minutes.

Le 15, le malade a réussi à s'évader dans la nuit vers *1 h.* du matin. A 1 h. moins 1/4, la garde l'avait vu dormant tranquillement. Il est parti en chemise, emportant une couverture et brisant les cordes avec lesquelles on avait attaché les persiennes.

Battues infructueuses dans les jardins et autour de l'hôpital.

Les gendarmes le ramènent le 17 à midi couvert de contusions, les jambes lacérées par les épines des buissons. Il pleure et demande pardon à tout le monde de ce qu'il a fait. L'interrogatoire montre un souvenir très confus de la fugue. Il se rappelle avoir sauté le mur, avoir été assailli par des chiens ; il s'est blotti la tête sous sa couverture : à ce moment, amnésie totale ; un vieux berger indigène l'a tiré de son sommeil et remis aux spahis qui le recherchaient ; il était à 2 ou 3 km. de l'Hôpital.

La fièvre est tombée au moment du retour.
Convalescence normale.

OBS. III. — Le Tirailleur KHELIFA BEN DJI.... entre à l'Hôpital Militaire le 8 avril 1915 à 7 h. du soir. Il vient jusqu'à son lit, demande de l'eau qu'il boit avec avidité (température 40°).

Ne peut fournir aucun renseignement. A la fois prostré et halluciné, paraît dans un état d'automatisme onirique.

Il prend par instants des attitudes terrifiées, pousse des cris rauques quand on lui parle. Prend la veilleuse qui est à la tête de son lit, la met sur sa table de nuit et l'éteint; on la rallume; il jette sur elle son mouchoir et sa capote.

La nuit, s'est levé souvent, a cherché à sortir par la porte et par la fenêtre.

Le 9 au matin (température : 39°4) se présente dans des *attitudes catatoniques* extraordinaires, dont la plupart sont des attitudes *négativistes* très actives. Il est dans son lit, la tête renversée en arrière, les deux mains rejointes derrière la tête, fortement raidies; impossible de les disjoindre. Les yeux sont fixes, les conjonctives injectées ; les mâchoires sont serrées, la lèvre inférieure fortement mordue entre les dents. Au bout de quelques minutes, détente brusque de cette contracture, puis après quelques secondes, reprise intense. Grimaces variables, contracte violemment ses orbiculaires des paupières, raidit le tronc, contracture en flexion des membres inférieurs. Se refuse violemment à boire et se raidit contre toute tentative d'examen.

Parfois, il a de grandes décharges motrices; il bondit comme un fauve au pied de son lit et s'y pelotonne en contracture; à d'autres moments se raidit comme une barre, et se roule jusqu'au bord du lit et tombe en masse sur le sol.

On finit par réussir une ponction lombaire qui montre un liquide céphalo-rachidien normal.

— Le lendemain, 10 avril, a perdu ses attitudes en contracture. La nuit a été agitée; il a parlé, crié et a insulté tout le monde; il s'est levé et a cherché à plusieurs reprises à se sauver.

L'examen du sang ayant montré des spirilles, on lui fait une injection intraveineuse de néosalvarsan.

— La défervescence se fait le lendemain. Calme et prostré

— Le réveil post-onirique se fait le surlendemain. Amnésie lacunaire ; il se rappelle simplement avoir été malade 4 jours à son Corps et plus confusément avoir été embarqué dans le train avec un zouave. Là s'arrêtent ses souvenirs.

— Convalescence normale.

Enfin, dans un cas tout récent, j'ai pu faire rétrospectivement un diagnostic de fièvre récurrente chez un jeune indigène envoyé pour troubles mentaux à début brusque, bien que la fièvre fût terminée. Le second accès se produisit quelques jours après, confirmé dans sa nature par la présence de spirochètes dans le sang avec léger retour des troubles confusionnels :

OBS. IV. — Le jeune Artilleur indigène ZER.... est envoyé au Centre

Neuro-Psychiâtrique d'Alger le 26 février 1917 « en observation pour troubles mentaux ».

Nous le voyons le lendemain de son entrée un peu prostré, ahuri, légèrement égaré, la langue saburrale et la peau encore chaude (mais la température n'a pas été prise malheureusement).

Le 3e jour, il est calme, prostré ; on a l'impression d'assister à la convalescence d'un léger état confusionnel.

Pendant une semaine, reprise progressive de l'état général et d'une activité mentale normale.

Les renseignements recueillis au Corps et de la bouche du malade nous apprennent son histoire : Insoumis, il était gardé à Batna depuis quelques semaines avec d'autres indigènes, lorsque le 23 mars, le jour même où on le dirigeait sur Alger, il fut pris *brusquement* d'un violent mal de tête et de fièvre ; après une nuit dans le train il arrivait le lendemain au Corps, où l'on s'aperçoit qu'il restait abattu et ne mangeait pas.

Le 25, mené à la douche, il mange le savon qu'on venait de lui donner pour sa toilette. Même prostration et refus d'alimentation tout le jour.

Dans la nuit du 25 au 26, à la suite d'une *impulsion violente, il se jette sur un des hommes de garde* couchant dans la même pièce.

C'est à la suite de cet accès de violence qu'on le présente à la visite et qu'on décide de son envoi à l'hôpital.

En somme, accès fébrile aigu, à début brusque, ayant duré 4 à 5 jours, au cours desquels se manifesta un délire aigu avec phénomènes impulsifs.

Nous considérons ce malade comme guéri de cet épisode, lorsque brusquement le 8 avril, il se plaint de la tête ; le thermomètre indique une température de 39°. Il est maussade, un peu prostré.

La notion d'un premier accès fébrile délirant survenu 8 jours auparavant nous fait de suite penser à la possibilité de la fièvre récurrente. Un examen de sang montre en effet des *spirochètes.*

0, 30 gr. de galyl intraveineux ne suffisent pas à faire tomber la température qui atteint 40° le lendemain ; le sang contient toujours des spirochètes ; nous injectons alors 0, 60 gr. de galyl. Défervescence brusque et disparition des spirochètes le lendemain.

Ce second accès ne s'accompagna que de légers troubles nerveux.

Rien de surprenant à rencontrer dans la fièvre récurrente ces désordres nerveux psychomoteurs.

Mais si on les compare à ceux observés dans des affections cliniquement voisines (comme le typhus exanthématique par exemple au cours duquel nous avons eu l'occasion de les décrire) (1) ils montrent dans la spirillose une intensité et des réactions plus violentes.

Dans ces pyrexies sans détermination viscérale élective, l'élément nerveux — corollaire de la toxi-infection — prend parfois une place prépondérante dans la symptomatologie.

Les cas précédents montrent que la connaissance de tels symptômes peut éclairer le diagnostic.

(1) Symptômes nerveux du typhus exanthématique. *XIXe Congrès des Méd. Aliénistes et Neurologistes*, Nantes, 1909. *Tunisie Médicale*, févr.-mars 1911.

Chez un indigène (l'alcoolisme n'étant presque jamais en cause) un brusque tableau de délire aigu, coïncidant avec une température élevée, doit toujours faire penser à la fièvre récurrente et s'accompagner d'une recherche des spirochètes.

Centre Neuro-Psychiâtrique d'Alger.

Le soi-disant *chromidium* des kystes des entamibes intestinales de l'homme

Par C. MATHIS et L. MERCIER

Avec un grand nombre d'auteurs, nous avons admis que la présence de bâtonnets sidérophiles (*chromidium* des auteurs allemands, cristalloïdes de CHATTON) à l'intérieur des kystes d'*E. dysenteriæ* constitue l'un des caractères différentiels permettant de séparer l'Amibe dysentérique de l'Amibe banale du colon. Nous savons en effet que si, dans la majorité des kystes d'*E. dysenteriæ*, il existe des bâtonnets sidérophiles, par contre les kystes d'*E. coli* en sont totalement dépourvus. Mais comme on constate parfois dans les kystes de cette dernière espèce la présence d'une substance colorable aussi par la laque ferrique, certains auteurs ont été d'avis qu'il s'agissait là d'une formation semblable à celle que l'on observe dans les kystes d'*E. dysenteriæ.* Ils en ont conclu que le caractère fourni par la présence ou l'absence d'un chromidium n'avait qu'une valeur secondaire dans la diagnose des Entamibes intestinales de l'Homme.

Or, à notre avis, on ne saurait assimiler les bâtonnets sidérophiles des kystes d'*E. dysenteriæ* aux amas sidérophiles des kystes d'*E. coli.* Les uns et les autres, bien qu'ayant les mêmes affinités colorantes vis-à-vis de la laque ferrique, diffèrent nettement par leur aspect et par leur mode de formation.

Chez *E. dysenteriæ*, les bâtonnets sidérophiles se forment par un processus tout spécial que nous avons déjà indiqué (1916) (1). Au moment où les amibes du type *tetragena* sont devenues sphériques et vont s'enkyster, il se forme dans leur

(1) C. MATHIS et L. MERCIER (1916). Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* *Compt. Rend. Soc. Biol.*, Paris, t. LXXIX, p. 980.

cytoplasme des vacuoles. Celles-ci grandissent en même temps que de petites granulations sidérophiles apparaissent à leur périphérie. Ces granulations augmentent de nombre, puis se fusionnent pour donner de petits éléments en forme d'aiguilles qui, se rassemblant à leur tour, donnent finalement un, deux ou trois bâtonnets. A ce moment les vacuoles ont disparu. Ces bâtonnets, de forme oblongue, à contour nettement défini, à extrémités mousses, possèdent une structure homogène et compacte.

Chez *E. coli*, les amas sidérophiles qui existent dans certains kystes se constituent aux dépens de granulations qui sont apparues dans le cytoplasme sans qu'il y ait eu formation de vacuoles. Ces granulations se fusionnent et finissent par donner un ou plusieurs amas à contours irréguliers et non uniformément colorés par la laque ferrique. Lorsque la différenciation a été suffisamment poussée, on constate que la partie centrale est fortement colorée en noir alors que les bords n'ont qu'une teinte grisâtre, la coloration s'atténuant du centre à la périphérie. Il est difficile de définir la forme de ces amas dont l'aspect suggère celui de copeaux comme nous l'a fait remarquer M. le Professeur MESNIL.

Du reste leur aspect est si peu caractéristique qu'on a souvent confondu avec ces amas des artifices de préparation. HARTMANN et WHITMORE (1912) (1) ont considéré comme tels des dépôts de laque ferrique retenus dans les plis de la membrane kystique et se présentant sous la forme de filaments flexueux, aciculés ou d'amas irréguliers. Enfin dans certains cas des aspects analogues peuvent résulter d'une imprégnation irrégulière du cytoplasme ayant résisté à une différenciation insuffisante comme nous l'avons déjà noté (1917) (2). Ainsi les amas sidérophiles des kystes d'*E. coli* ne sauraient être confondus avec les bâtonnets sidérophiles des kystes d'*E. dysenteriæ* dont ils n'ont ni le mode de formation, ni la forme presque géométrique, ni la structure compacte. C'est donc à tort qu'on leur applique le même nom, d'ailleurs impropre, de *chromidium*.

(1) HARTMANN et WHITMORE (1912). — Untersuchungen über parasitische Amöben, III, *Entamœba coli*, LÖSCH *em.* SCHAUDINN (*Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 182).

(2) C. MATHIS et L. MERCIER (1917). — Identification des kystes des Entamibes intestinales de l'homme (*Presse médicale*, n° 12, du 22 février 1917).

Le mot *chromidium* en effet ne doit pas être appliqué aux formations, colorables par la laque ferrique, des kystes de l'Amibe pathogène et de l'Amibe banale du colon. Richard HERTWIG a créé le terme *chromidies*, d'où est dérivé celui de *chromidium*, pour désigner une substance expulsée du noyau dans le cytoplasme. Or comme nous l'avons vu, et contrairement à ce qu'admettent HARTMANN (1912) (1) et d'autres auteurs, les bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriæ*, comme les amas d'*E. coli*, ont une origine exclusivement cytoplasmique et ne sont nullement des formations chromidiales.

CHATTON (1912) (2) qui a déjà mis en doute l'origine nucléaire des éléments sidérophiles des kystes des Entamibes, les a considérés comme des cristalloïdes et les a désignés d'une façon globale sous ce nom.

En ce qui nous concerne, nous rejetons définitivement le terme *chromidium* et nous préférons donner des appellations différentes aux formations colorables par la laque ferrique des kystes des Entamibes intestinales de l'Homme. Nous appliquons le terme de *plages sidérophiles* aux éléments des kystes d'*E. coli* et celui de *bâtonnets sidérophiles* aux éléments des kystes d'*E. dysenteriæ*.

En résumé, il existe dans les kystes typiques de l'Amibe pathogène des bâtonnets sidérophiles qui font défaut dans les kystes de l'Amibe banale du colon. La présence de ces bâtonnets constitute l'un des éléments de diagnose des kystes des deux Entamibes de l'Homme (3) au même titre que leurs dimensions et le nombre de leurs noyaux.

(1) HARTMANN (1912). — Untersuchungen über parasitische Amöben, II, *Entamœba tetragena* VIERECK (*Arch. f. Protist.*, t. XXIV, p. 163).

(2) E. CHATTON (1912). — Entamibe (*Löschia* sp.) et myxomycète (*Dictyostelium mucoroïdes* BREFELD) d'un singe (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, p. 180).

(3) Il a été décrit récemment par les auteurs anglais (WENYON, DOBELL, etc.) sous le nom d'*Entamœba nana* un nouveau parasite intestinal de l'Homme. Nous n'acceptons qu'avec réserve la place dans le genre *Entamœba* de ce Protiste dont l'étude est encore très incomplète.

Emétine et *Amœba coli*

Observation

Par L. MARTY

B. est au Congo depuis 15 ans, traîne depuis longtemps une affection intestinale mal caractérisée.

27 avril. A son entrée à l'hôpital, 10 selles liquides, bilieuses, avec du mucus sanguinolent.

Examen direct. Amibes hématophages, nombreuses, par nids ;
Amibes non hématophages, avec gros noyau, assez nombreuses ;
Flagellés, très nombreux ;
Véritable grouillement de spirochètes.
28 avril. Emétine : 0 gr. 06, en injection sous-cutanée.
29 avril. Emétine : 0 gr. 04.
30 avril. Emétine : 0 gr. 04, 5 selles liquides.
Examen de selles du matin :
Amibes non hématophages, assez nombreuses et mobiles ;
Flagellés, très nombreux ;
Spirochètes, très nombreux.
Lavement avec :

Thymol	2 gr.
Huile.	6 gr.
Gomme arabique	2 gr.
Eau.	300 gr.

Est rendu au bout de huit heures.
Examen direct. Pas d'amibes mobiles ;
Flagellés mobiles, rares ;
1er mai. Emétine : 0 gr. 02. Lavement *ut supra.*

2 mai. *Examen de la selle du matin.* Fixation par le formol acétique ; lavage à l'alcool absolu ; coloration au Giemsa.
Pas d'amibes dysentériques ;
Amœba coli, non rares, avec grosse masse chromatique, division endogène en 8, toutes, y compris les kystes, bien colorées, sans trace d'histolyse.
Lamblia, bien colorés, sans trace d'histolyse ; quelques uns en voie de division ; 6 mérozoïtes alignés en une ou deux rangées, naviformes, ayant chacun de 4 à 5 microns de long, avec 2 masses chromatiques : un centrosome tout petit situé vers une extrémité et un noyau gros situé vers le centre.
Spirochètes, flore très riche.
Emétine : 0 gr. 02.
3 mai. Une selle moulée ; plus de douleurs intestinales.

A la même époque, nous voyons un fonctionnaire atteint de

dysenterie dont le parasitisme est en tous points identique à celui de B.

Conclusion. — L'émétine en injection sous-cutanée a été sans action sur l'*Amœba coli*, le *Lamblia intestinalis* et les spirochètes. Cela pourrait s'expliquer par leur vie extratissulaire. Peut-être pourrait-on y voir un argument en faveur du saprophytisme.

Note sur un procédé de coloration de l'hématozoaire du paludisme

Par G. SENEVET

Ayant à colorer, chaque jour, au laboratoire de Zeitenlik (Armée d'Orient), un assez grand nombre de lames, et étant donné la difficulté des réapprovisionnements en colorants, nous avons cherché à fixer une technique n'utilisant que des produits courants (éosine, bleu de méthylène) et qui permît une coloration à la fois pratique, industrielle, en même temps qu'élective pour l'hématozoaire.

Nous croyons l'avoir réalisée de la façon suivante :

On prépare deux solutions, l'une de bleu de méthylène :

Bleu de méthylène	1	gr.
Borate de soude.	3	»
Eau distillée	100	»

qu'on laisse mûrir de 8 à 15 jours à l'étuve à 37° ou un mois à la température du laboratoire, pour permettre la transformation, en azur de méthylène, d'une partie du bleu.

L'autre solution est à base d'éosine :

Eosine à l'eau . . . . ,	1	gr.
Eau distillée.	100	»

prête à servir

Les frottis sont fixés à l'alcool à 90 (ou mieux à l'alcool absolu) pendant 5 minutes, puis, après évaporation complète de l'alcool, sont disposés, face en dessus, sur des supports horizontaux quelconques (boîtes de Petri, verres à expériences, etc.).

On prépare alors le mélange colorant suivant :

Eau distillée *neutre*	20	cc.
Solution d'éosine.	1	goutte

On mélange intimement puis on ajoute :

Solution de bleu : une à deux gouttes.

On mélange de nouveau, puis on verse sur les lames à colorer. Il faut 1 à 2 cc. par lame.

Laisser colorer 2 à 3 h., puis laver rapidement à l'eau, sécher, examiner.

Divers petits détails doivent être précisés :

1° Avoir toujours une ou plusieurs solutions de bleu plus récentes dans le cas où celle en service manquerait ou serait moins active.

2° Ne jamais transvaser dans un autre flacon une solution de bleu en service, la remuer le moins possible.

3° Se servir toujours des mêmes pipettes pour avoir des gouttes identiques.

4° On a souvent avantage, surtout quand les bleus commencent à être moins intenses, à associer par parties égales deux solutions, une ancienne et une plus récente.

5° L'eau distillée doit être neutre. Si l'on a des doutes sur sa neutralité, alcaliniser en ajoutant à chaque mélange colorant une à deux gouttes de la solution suivante :

Borate de Na.	5 gr.
Eau distillée	100 »

Cette alcalinisation donne une intensité remarquable aux granulations de SCHÜFFNER. Toutefois, un excès d'alcali est nuisible, surtout pour la coloration des globules blancs.

En prenant ces précautions, on obtiendra des teintes comparables aux colorations panoptiques : des globules rouges variant du rose au gris, — des polynucléaires dont les granulations, neutrophiles, acidophiles, ou basophiles, sont colorées chacune d'une façon spéciale, — des mononucléaires dont le protoplasme coloré en bleu est souvent parsemé de granulations azurophiles.

Mais les éléments les mieux colorés par cette méthode sont les hématozoaires, dont le nucléole d'un rouge violacé est toujours visible même sur les préparations les moins bien réussies. Le protoplasme est d'un bleu plus ou moins intense suivant les formes, mais tranchant d'autant mieux sur le globule rouge que celui-ci est plus gris.

Ces teintes grises s'obtiennent surtout avec les mélanges riches

en bleu (2 gouttes) qui ont une teinte bleu violacé. C'est la teinte que l'on doit rechercher pour un diagnostic facile et sûr de paludisme.

La durée de la coloration n'est pas un ennui sérieux, elle est largement compensée par la facilité de la méthode qui permet de colorer simultanément un grand nombre de lames (nous procédons couramment par 50 ou 60 à la fois). De plus un oubli de plusieurs heures dans le liquide colorant n'entraîne nullement une surcoloration gênante.

On peut d'ailleurs réduire le temps nécessaire en concentrant la solution (les mêmes proportions pour 5 à 10 cc. d'eau). Mais dans ce cas la coloration est moins fine et demande une surveillance plus grande si l'on veut éviter la surcoloration.

Ce procédé n'a rien d'essentiellement original. Mais comme, appliqué avec les détails que nous venons d'indiquer, il nous a permis de colorer plus de 5.000 lames avec des résultats satisfaisants, nous croyons intéressant de le faire connaître à ceux qui se trouveraient dans une situation semblable à la nôtre.

Sur les altérations des globules parasités par les hématozoaires du paludisme

Par P. DELANOË

J'ai résumé dans ce travail une série de constatations que j'ai faites au cours de l'étude microbiologique d'une récente épidémie palustre.

J'étudie successivement : la valeur comparative de la méthode de PAPPENHEIM et de la méthode de GIEMSA pour la manifestation des granulations de SCHÜFFNER et des mouchetures de MAURER, les granulations de SCHÜFFNER, la décoloration des hématies par *P. vivax*, les mouchetures de MAURER, l'action déshémoglobinisante des croissants.

A. — VALEUR COMPARATIVE DE LA MÉTHODE DE PAPPENHEIM ET DE LA MÉTHODE DE GIEMSA POUR LA MANIFESTATION DES GRANULATIONS DE SCHÜFFNER ET DES MOUCHETURES DE MAURER. — *Méthode de* PAPPENHEIM. — Sur 48 frottis, où il n'y avait que des formes de

P. vivax, 41 fois les granulations de SCHÜFFNER étaient colorées, et 7 fois elles faisaient défaut. Donc résultats positifs dans 85,4 o/o des cas

Sur 29 frottis, où il n'y avait que des formes de *P. falciparum*, et où il y avait à la fois des croissants et des schizontes, 22 fois les mouchetures étaient apparentes et 7 fois elles ne l'étaient pas. Donc résultats positifs dans 75,8 o/o des cas.

Sur 19 frottis, où il y avait à la fois des formes de *P. vivax* et de *P. falciparum*, où nous avons rencontré des schizontes de *P. vivax* et de *P. falciparum* et parfois aussi des gamètes de ces deux sortes de parasites, 19 fois les granulations de SCHÜFFNER étaient colorées, alors que 12 fois seulement les mouchetures de MAURER l'étaient.

Par la méthode de PAPPENHEIM, les mouchetures de MAURER sont donc plus difficilement colorables que les granulations de SCHÜFFNER.

Méthode de GIEMSA. — Les colorations furent faites avec des solutions de GIEMSA au 10e.

Sur 23 frottis, où il n'y avait que des formes de *P. vivax*, 15 fois, soit dans 65,2 o/o des cas, les granulations de SCHÜFFNER furent colorées. Encore faut-il faire remarquer que 5 fois sur 15, bien qu'il s'agissait de parasites avancés en âge, les granulations n'étaient que très faiblement colorées.

Sur 11 frottis, où il n'y avait que des formes de *P. falciparum*, croissants et schizontes, 11 fois les mouchetures de MAURER ont fait défaut.

Sur 5 frottis où nous avons noté à la fois *P. vivax* et *P. falciparum*, 5 fois les mouchetures de MAURER faisaient défaut alors que 5 fois les granulations de SCHUFFNER étaient présentes.

La méthode de PAPPENHEIM *est donc nettement supérieure à la méthode de* GIEMSA *pour la manifestation des altérations globulaires.* J'ai d'ailleurs, à plusieurs reprises, eu l'occasion de constater, en colorant les frottis de sang d'un même malade les uns par le GIEMSA, les autres par le PAPPENHEIM, que les granulations de SCHÜFFNER ou les mouchetures de MAURER faisaient défaut sur les préparations colorées au GIEMSA alors qu'elles étaient présentes sur les préparations colorées au PAPPENHEIM.

Je ne saurais pour ma part trop recommander la méthode de PAPPENHEIM, J'ai déjà insisté sur l'excellence de cette méthode

pour la coloration des *trypanosomes* (1) et montré que, dans ce cas, les résultats sont *toujours* bons *à condition de faire les colorations très peu de temps après la mise en frottis.*

B. LES GRANULATIONS DE SCHÜFFNER. — Les granulations de SCHÜFFNER se forment très rapidement après la pénétration du schizonte de la tierce dans l'hématie.

Chez un malade européen, dont les hématies étaient parasitées par une double génération de schizontes de *Plasmodium vivax*, trois quarts d'heure après le début d'un accès de fièvre, les globules rouges, parasités par les jeunes schizontes qui s'étaient libérés au cours de l'accès, présentaient déjà, sous l'aspect d'une très fine ponctuation, les granulations débutantes de SCHÜFFNER.

Les granulations de SCHÜFFNER font parfois leur apparition avant l'hypertrophie du globule et avant sa décoloration. Dans certains cas, elles sont manifestement les premières altérations en date des hématies.

Les granulations de SCHÜFFNER subissent une véritable évolution. Elles grossissent au fur et à mesure que les schizontes se développent. Elles atteignent leur maximum de grandeur ou mieux de netteté justement quand les schizontes sont arrivés à maturité. Elles constituent alors sur le globule rouge un pointillé d'une extrême netteté.

Cette évolution des granulations de SCHÜFFNER ne peut se constater qu'avec de bons colorants. Pour la manifester, la méthode de PAPPENHEIM est particulièrement recommandable.

Les granulations de SCHÜFFNER *ne sont jamais visibles entre lame et lamelle. Elles n'apparaissent qu'après coloration.*

Nous avons vu que, dans 14,5 o/o des cas avec le Pappenheim, et dans 34,7 o/o des cas avec le Giemsa, les granulations de SCHÜFFNER n'étaient point colorées. Sans doute il faut quelquefois incriminer la mauvaise qualité des colorants, mais dans certains cas l'impossibilité de colorer ces granulations est bien réelle. J'ai observé à cet égard un exemple frappant. Il s'agissait des frottis de sang d'un des infirmiers indigènes de mon service. Les granulations de SCHÜFFNER des globules de cet infirmier n'étaient décelables ni par le *Pappenheim*, ni par le *Giemsa* au

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. VIII, n° 7.

dixième. Cinq échantillons de Giemsa furent essayés. Et cependant j'étais fixé sur la bonne qualité des colorants que j'employais. Finalement, par hasard d'ailleurs, j'arrivais à très bien colorer ces granulations. Voici comment : je colorais au Giemsa un frottis qui n'avait pas été au préalable fixé par l'alcool-éther. L'eau de pluie dans laquelle avait été diluée le Giemsa dissolvait l'hémoglobine des hématies, mais par contre, du même coup, permettait aux granulations de Schüffner d'apparaître. *Ce qui prouve, entre parenthèses, que les granulations de Schüffner résistent à l'action dissolvante de l'eau distillée* (1).

Dans cette expérience tout s'est passé comme si l'hémoglobine contenue dans les globules rouges était un obstacle à la coloration des granulations de Schüffner.

C. Mathis et M. Leger (2) ont déjà attiré l'attention sur la difficulté que l'on rencontre à colorer parfois les granulations de Schüffner. « Ces granulations, disent-ils, ne sont pas toujours « décelées. Le nombre considérable de frottis que nous avons « colorés nous permet d'affirmer que la mise en évidence de « cette altération du globule rouge tient surtout au colorant « employé. Avec le Leishman, nous avons souvent obtenu le « pointillé ; d'autres fois nous avons échoué à le rendre mani- « feste sans que nous puissions préciser la cause de ces insuccès. « Avec nos échantillons de Giemsa, additionnés ou non de car- « bonate de potasse ou de bleu d'azur, nous n'avons jamais « coloré les grains de Schüffner. »

C. De la décoloration des globules rouges par *P. vivax*. — La décoloration des hématies provoquée par *P. vivax* est toujours extrêmement nette *entre lame et lamelle*. Il suffit que les parasites soient suffisamment âgés pour avoir eu le temps d'entraîner la perte de l'hémoglobine.

A la coloration, il n'en est plus de même. J'ai observé quelquefois, bien que me servant de bons colorants, que la décoloration faisait défaut et que les hématies parasitées se coloraient tout comme les globules rouges normaux. Plus fréquemment encore,

(1) Dans une communication récente (*Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 19 mai 1917), Tribondeau et Dubreuil ont constaté que l'action déshémoglobinisante de l'alcool au tiers ne s'exerce pas sur les granulations de Schüffner.

(2) *Plasmodium* des Macaques du Tonkin, *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 8, août 1911, p. 533.

surtout quand il s'agissait de gamètes ou de schizontes mûrs, les hématies parasitées prenaient une teinte rouge vif, acidophile, très marquée. Dans ces cas, il n'y avait pas décoloration, mais bien une coloration différente de la coloration normale. A proprement parler, il y avait coloration métachromatique. Cette acidophilie globulaire n'empêchait d'ailleurs pas la mise en évidence des granulations de Schüffner.

D. DES MOUCHETURES DE MAURER. — Les mouchetures de Maurer sont sensiblement plus grosses que les granulations de Schüffner. J'ai observé un globule rouge porteur de 4 mouchetures de Maurer qui avaient l'aspect de taches rondes et sombres et qui avaient respectivement, 2 de ces taches un diamètre de 1 μ et les 2 autres un diamètre de 1 μ 2. Généralement ces mouchetures sont de plus faibles dimensions.

Ainsi que nous l'avons vu, les mouchetures de Maurer font plus fréquemment défaut que les granulations de Schüffner : le fait est classique.

Pas plus que les granulations de Schüffner, les mouchetures de Maurer ne sont apparentes entre lame et lamelle.

Dans un frottis, il est de règle que seules certaines hématies parasitées portent des mouchetures de Maurer. Il s'agit généralement d'hématies parasitées par des schizontes âgés, gros comme le cinquième, le quart ou même le tiers d'un globule rouge normal. Et c'est une preuve que les grains de Maurer ne se développent que tardivement puisqu'ils ne coexistent qu'avec des schizontes âgés et qu'ils font régulièrement défaut avec les jeunes formes annulaires dites en bague à chaton. Comme tous les schizontes âgés ne sont pas à même de déterminer les mouchetures de Maurer, il s'ensuit, qu'avant d'affirmer que ces mouchetures font défaut, il faut s'astreindre à examiner *toute la préparation*. Les granulations de Schüffner sont autrement constantes et, sur les préparations où elles étaient bien colorées, à moins de schizontes trop jeunes, elles se rencontraient régulièrement sur tous les globules parasités.

Il nous a été impossible de constater pour les mouchetures de Maurer une évolution analogue à celle des granulations de Schüffner. Toutes les fois que ces mouchetures existaient, elles semblaient avoir d'emblée leur grandeur définitive.

E. ACTION DÉSHÉMOGLOBINISANTE DES CROISSANTS. — Je n'ai nulle part trouvé indiqué de façon formelle l'action déshémoglobinisante des gamètes de *P. falciparum*. Les livres classiques se contentent de mentionner que, sur les préparations colorées, l'hématie-hôte n'est le plus souvent représentée que par une fine ligne courbe allant d'une extrémité à l'autre du croissant. Ce fait implique évidemment que l'hématie-hôte a perdu son hémoglobine.

La perte de l'hémoglobine des hématies sous l'influence des croissants est constante et des plus nettes. C'est surtout dans les préparations entre lame et lamelle qu'elle est apparente. Les hématies parasitées par les croissants sont vitreuses, transparentes, tout comme les hématies parasitées par les gamètes ou les schizontes âgés de *P. vivax*.

Il y a donc lieu, eu égard au pouvoir déshémoglobinisant, d'opposer les schizontes de P. falciparum *aux gamètes.* Non seulement les schizontes, même les plus avancés en âge, n'ont aucun pouvoir décolorant, mais encore, sur les préparations colorées, les hématies qu'ils parasitent peuvent revêtir l'aspect de « corps d'airain » (hématies plus colorées que normalement).

CONCLUSIONS. — Pour manifester les altérations globulaires, la méthode de PAPPENHEIM est préférable à la méthode de GIEMSA.

Les mouchetures de MAURER font plus fréquemment défaut que les granulations de SCHÜFFNER.

Les granulations de SCHÜFFNER subissent une véritable évolution. Les mouchetures de MAURER non.

Ni les unes, ni les autres ne sont apparentes entre lame et lamelle. Elles ne sont visibles qu'après coloration.

Les granulations de SCHÜFFNER, qu'il faut à mon avis considérer comme le résultat de l'altération de l'hémoglobine des globules rouges, *résistent à l'action dissolvante de l'eau distillée.*

La décoloration des hématies parasitées par *P. vivax* n'est pas toujours visible sur les préparations colorées.

Travail du Laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

Les enseignements d'une année d'épidémie foudroyante de paludisme dans la Mitidja (Algérie)

Par Etienne SERGENT

Le Service antipaludique algérien a organisé, depuis 1906, la quininisation des indigènes, réservoir de virus, au *moyen d'agents quininisateurs.* Cette quininisation est à la fois curative et préventive.

Un agent européen se rend à domicile chez les indigènes d'une localité fiévreuse (en principe, dans un périmètre de 2 km. de rayon autour d'un centre européen). Les instructions suivantes lui sont données :

1° *Tenue du Registre :*

Inscrire sur le registre, par ordre . . . . les nom, prénoms et âge de . . . . (hommes, femmes et enfants). Marquer au moment même de chaque quininisation individuelle, dans la colonne de chaque jour, à la suite du nom de chacun, les signes suivants : une croix si la quinine a été avalée devant vous, ou un zéro dans le cas contraire (en cas d'absence de la personne, de refus ou autre cause).

2° *Façon de quininiser.*

Tous les jours, faire avaler deux dragées de quinine à chaque grande personne, une aux enfants au-dessus de 10 ans, une chocolatine aux enfants de moins de 10 ans. Faire avaler la dragée devant vous, puis faire ouvrir la bouche pour s'assurer que la dragée est bien avalée. Ne jamais quitter une personne sans être assuré que la dragée a bien été avalée. Ne jamais laisser de la quinine en provision pour les jours suivants ou pour les absents.

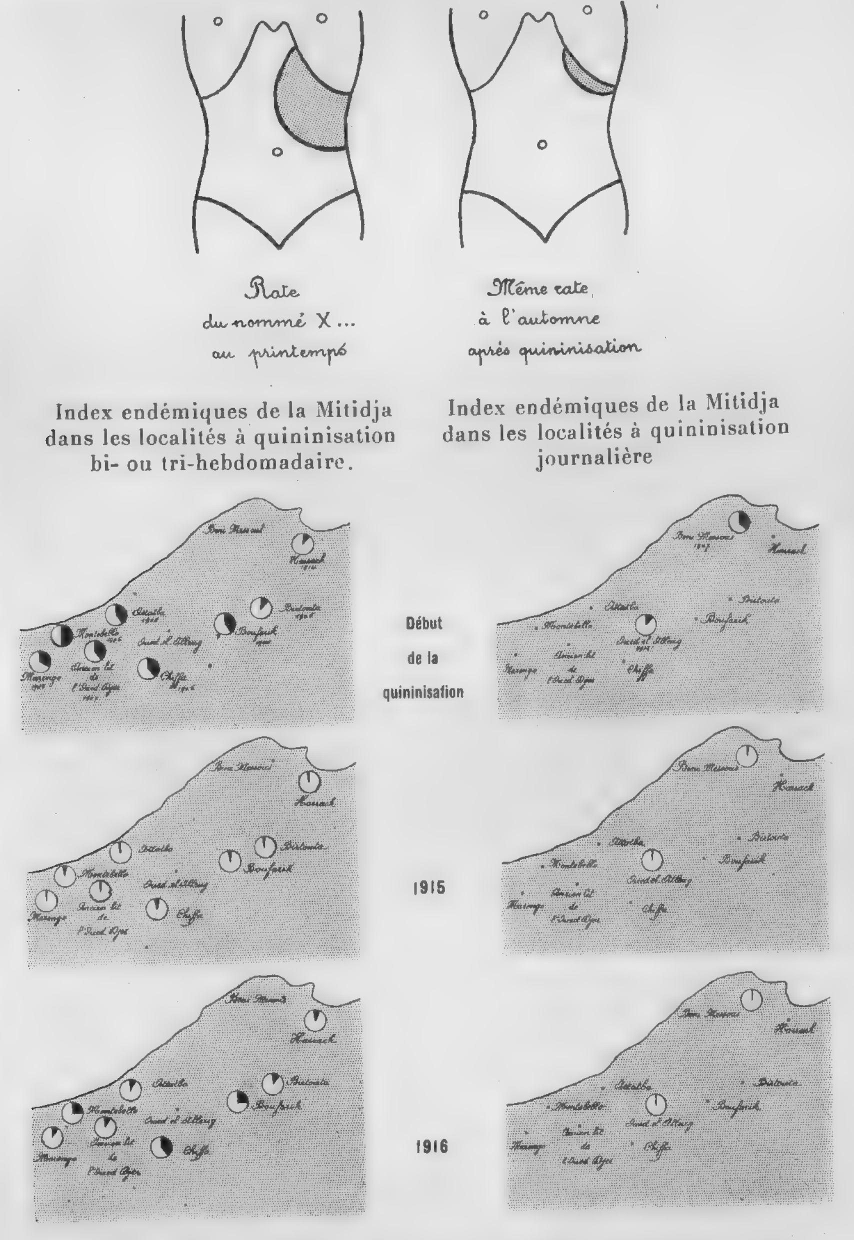
3° Le quininisateur devra montrer la plus grande bienveillance aux personnes à quininiser. Il ne devra jamais distribuer de doses de quinine plus fortes que celles qui sont indiquées ci-dessus ; s'il constate des cas de fièvre, il devra en référer au docteur.

La dragée contient 0,20 cg. de chlorhydrate de quinine, enrobés dans 30 cg. de sucre, la chocolatine 0,05 cg. de sulfate de quinine ou 0,15 cg. de tannate de quinine mêlés à 3 gr. de chocolat.

La quininisation dure, en général, dans le Tell, 7 mois, du 1er mai au 30 novembre.

Comme moyen de contrôle, la palpation des rates, avant et après la période de quininisation, renseigne sur l'efficacité de la

quininisation (Les profils des rates sont dessinés d'un trait de crayon pour chaque individu, sur les schémas ci-contre). On



voit les rates fondre peu à peu. Les index spléniques, reflets

du paludisme, diminuent progressivement, et les cas de paludisme chez les Européens voisins deviennent de plus en plus rares.

Les tableaux suivants représentent les variations des index spléniques dans la Mitidja, située à proximité d'Alger.

1° Les index, élevés au début, ont diminué au bout de quelques années.

2° A la suite d'une épidémie foudroyante en 1916 dans la Mitidja, les index se relèvent, sauf en deux points (Beni-Messous et Oued-el-Alleug).

Or, c'est justement en ces deux points que la quininisation avait été effectuée tous les jours.

Dans les autres localités, elle n'avait pu être effectuée que tous les 3 ou 4 jours.

CONCLUSIONS

Les observations faites depuis 1906 permettent de tirer les conclusions suivantes :

1° En temps ordinaire, la quininisation des indigènes, au moyen d'agents européens, même lorsqu'elle n'est faite que tous les 2 ou même 4 jours, peut avoir un bon résultat sur le réservoir de virus.

2° En temps d'épidémie, elle est insuffisante.

3° En temps d'épidémie, la quininisation *quotidienne* commencée à temps est efficace.

Institut Pasteur d'Algérie.

Sur l'immunité dans le paludisme des oiseaux (*Proteosoma vel Plasmodium relictum* Grassi et Feletti)

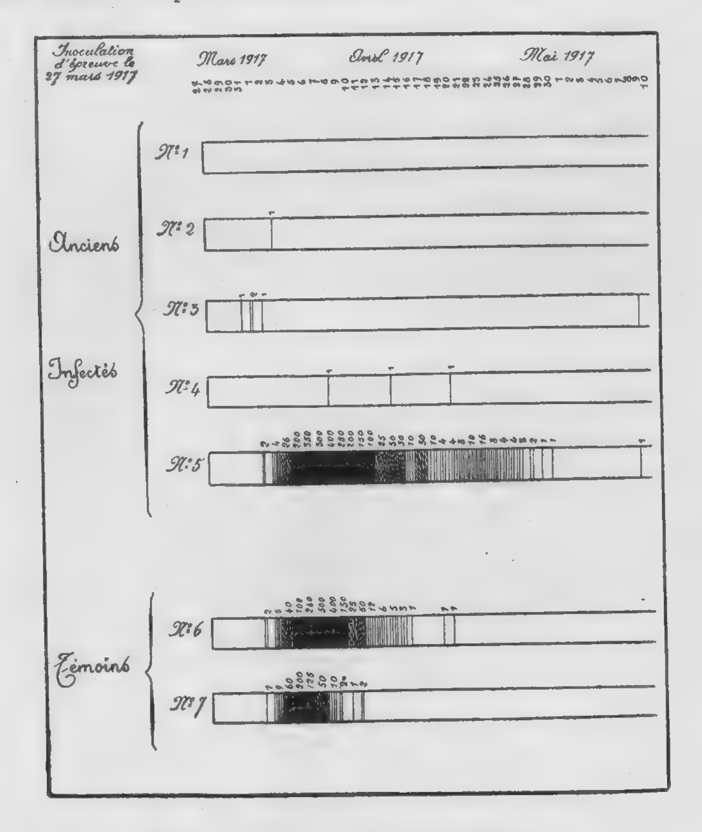
Par ETIENNE SERGENT et Miss H. HEMPL

On sait déjà (1) que, dans le paludisme des oiseaux dû au *Proteosoma* (*vel Plasmodium relictum* GRASSI et FELETTI), après

(1) Sur le paludisme des Oiseaux, dû au *Plasmodium relictum* (*vel Proteosoma*) par ED. SERGENT et ET. SERGENT. *Annales de l'Institut Pasteur* (sous presse).

l'infection aiguë du début, survient une période d'immunité relative : une inoculation d'épreuve (injection intrapéritonéale de sang parasité qui infecte sûrement les oiseaux témoins) ne fait pas apparaître de parasites dans le sang périphérique. Quelquefois seulement, survient une rechute brève et bénigne, avec parfois une période d'incubation très courte (1 ou 2 jours). C'est « l'acclimatement » des anciens habitants d'un pays fiévreux. Cette immunité est acquise dès le 6e jour après le début de l'infection sanguine.

Combien de temps cette immunité relative peut-elle durer ?



Nombre de parasites trouvés en 5 minutes d'examen.

Nous avons eu l'occasion d'expérimenter, en mars 1917, sur 5 canaris, qui avaient été infectés de Proteosoma avant la guerre, c'est-à-dire qui avaient terminé leur infection aigüe depuis *au moins deux ans et demi.*

Ces 5 canaris reçurent l'inoculation d'épreuve, en même temps que 2 témoins.

Le sang de ces 7 oiseaux a été examiné tous les jours pendant un mois et demi, chaque préparation était examinée pendant au moins 5 minutes en faisant passer le plus possible de champs microscopiques sous l'œil pendant ce laps de temps.

Les 2 témoins ont subi une infection normale, tous les 2, après 6 jours d'incubation, et ont montré, au bout du 4e jour, une forte infection (100, puis 200 parasites en 5 minutes chez l'un; 100, puis 400 et 500 parasites chez l'autre); ensuite l'infection sanguine s'atténue progressivement et paraît éteinte chez le 1er au bout du 19e jour, chez l'autre au bout du 11e jour.

Au contraire, le n° 1 des anciens infectés n'a montré aucun parasite pendant 1 mois et demi; le n° 2 a présenté une seule fois, le 7e jour après l'inoculation d'épreuve, 1 seul Proteosoma; le n° 3, 1 Proteosoma le 4e jour, 2 le 5e et 1 le 6e; le n° 4 a montré 1 parasite le 12e, 1 le 18e et 1 le 24e jour.

Quant au n° 5, il a présenté une infection suraigüe beaucoup plus forte que celles des 2 témoins; débutant le 6e jour, en même temps que celles des témoins, cette infection s'est maintenue très forte (de 100 à 400 parasites en 5 minutes) pendant 8 jours, et n'a paru éteinte que 30 jours après le début. Une rechute (1 en 5 minutes) survint ensuite quelques jours après.

RÉSUMÉ

Chez 5 canaris ayant subi une infection à Proteosoma au moins deux ans et demi auparavant, l'immunité relative a subsisté au bout de ce temps pour 4 d'entre eux; le cinquième a présenté à la suite de l'inoculation d'épreuve une très forte infection.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. LAVERAN. — La maladie des oiseaux étudiée par M. Et. SERGENT et Miss H. HEMPL n'a rien à voir avec le paludisme, il me paraît donc regrettable qu'on la désigne sous le nom de paludisme des oiseaux.

Quelques remarques à propos des trichomoniases intestinale et vaginale

Par E. ESCOMEL

Nous connaissons bien aujourd'hui les diarrhées plus ou moins longues et tenaces produites par le *Trichomonas intestinalis* et qui disparaissent en même temps que le protozoaire.

Très rarement, nous avons trouvé le *Trichomonas* en hôte inoffensif du tube intestinal. Du reste le fait n'étonne pas, car le saprophytisme des parasites pathogènes végétaux ou animaux est un fait très courant en médecine.

Le *Trichomonas vaginalis* est plus fréquemment saprophyte du vagin, mais, j'ai déjà trouvé des vaginites dans lesquelles le nombre des parasites était tel qu'un catarrhe vaginal, des fleurs blanches surtout chez les jeunes filles, devaient leur existence à cette cause, et que le parasite, aussitôt disparu par un traitement approprié, la vaginite était guérie de même.

Les phénomènes réactionnels *in vitro*, vis-à-vis des agents thérapeutiques, du *Trichomonas vaginalis* sont les mêmes que pour le *Tr. intestinalis*.

En présence d'une goutte d'essence de térébenthine entre lame et lamelle, les *Trichomonas* commencent par présenter des mouvements moins lents, à tel point que dix minutes après tous sont morts, même si la térébenthine, comme c'est la règle, ne s'émulsionne pas avec la sécrétion du vagin. Si on fait agir la solution fraîchement préparée d'iode métallique bi-sublimé à 1/1000, les *Trichomonas* meurent instantanément.

Dès lors, nous faisons de parti pris l'examen à l'état frais de toutes les sécrétions vaginales des malades et lorsque nous trouvons le *Trichomonas*, même en petit nombre, nous faisons des lavages avec la solution iodée à 1/1000, à raison de deux litres matin et soir.

Ces lavages doivent être faits avec méthode, c'est-à-dire qu'il faut bien irriguer la cavité vaginale et tous les replis, dans les fonds desquels s'abritent les *Trichomonas* et autres parasites qui prolongent et font récidiver la maladie.

Après ces lavages, on fait ou bien une injection vaginale de glycérine iodée à 1/2000 qu'on maintient le mieux possible à l'aide d'un tampon de coton, ou bien on met un ovule à l'iode, ou encore mieux on fait un attouchement méthodique et soigné de toute la muqueuse et de ses plis à l'aide d'un tampon bien imbibé de glycérine iodée.

Trois jours de traitement, pratiqué matin et soir, suffisent pour guérir des trichomoniases vaginales qui durent parfois des années, surtout dans les pays tropicaux.

Il y a des auteurs qui n'ont pas obtenu de résultats immédiats par le traitement térébenthiné des trichomoniases intestinales, et on a parlé de *races* de *Trichomonas* ; le fait est bien certain, mais il dépend de plusieurs causes.

Il est des malades chez lesquels, malgré l'application du traitement par la térébenthine, les diarrhées à *Trichomonas* reviennent, tandis que chez d'autres elles sont définitivement guéries en trois jours, alors qu'elles auraient pu durer plusieurs années.

J'ai observé un malade qui vivait près d'un cours d'eau, dans lequel les voisins jetaient leurs ordures de tout genre. L'individu, guéri une première fois, récidiva. Guéri une deuxième fois, il lui fut interdit de boire cette eau polluée, de s'en servir pour arroser des fraises, et de l'employer pour le lavage de la vaisselle. Malgré cela, il récidiva une trosième fois, guérit encore très facilement et cette fois définitivement, mais seulement après avoir changé de maison. Il travaillait avec l'eau polluée et oubliait de se laver les mains pour prendre ses repas.

Maintenant il est tout à fait guéri, mais il nous a montré une réceptivité personnelle très grande, bien différente de celle du reste de sa famille et il a fallu des précautions extrêmes pour le débarrasser du protozoaire.

D'autres malades ne guérissent pas vite, parce que les flagellés ont remonté très haut dans l'intestin et que les lavements ne les atteignent pas. Alors il faut prolonger le traitement, augmenter la dose de térébenthine par la bouche et l'administrer surtout en pilules kératinisées qui ne s'ouvrent qu'en présence du liquide intestinal.

Il en est d'autres chez lesquels les parasites meurent par l'action de l'essence de térébenthine, mais les kystes résistent seuls. Il faut alors prolonger les lavements de térébenthine et en augmenter la dose d'après la tolérance du malade.

Enfin, il en est d'autres qui, résistants à l'action de la térébenthine, guérissent en trois jours d'application du traitement iodé.

C'est uniquement en raison de ces faits que nous avons séparé les *Trichomonas intestinalis* en deux variétés ou races : résistante à la térébenthine et non résistante.

En tout cas une maladie qui faisait auparavant des victimes et par sa gravité et par sa ténacité (1) est maintenant guérie en trois jours par le traitement térébenthiné, et en trois jours de plus par la thérapeutique iodée s'il s'agit des trichomonas résistants à la térébenthine.

Le mieux est de se guider par l'examen microscopique des parasites vivants ou de leurs kystes, jusqu'à disparition complète, pour déclarer guéri un malade atteint de trichomoniase intestinale.

Nous avons pu observer maintes fois une gravité extraordinaire en rapport avec un gros spirille — de 2 à 3 tours de spires, à bouts épais, à mouvements rapides, mais conservant la rigidité du corps, qui se colore très bien, qui dégage une odeur très forte et désagréable à la fois dans les selles et sur les cultures, — lorsqu'il s'associe au trichomonas ou à l'amibe dans les dysenteries.

J'ai vu des cas de diarrhées cholériformes avec vomissements, algidité, face grippée, lipothymie, sueur froide dénotant un état très grave; dans les selles du malade on trouvait, en plus d'une quantité énorme de trichomonas, ce spirille très abondant.

Dans quelques cas de dysenterie amibienne très grave, avec le même tableau symptomatique, sauf les vomissements, avec tendance gangréneuse des selles d'une odeur fétide repoussante, ce spirille était toujours présent, très vivace et très abondant, associé à l'amibe et parfois aussi au trichomonas.

Dans certaines diarrhées, tenaces et fétides, sans protozoaires, nous l'avons encore rencontré associé à plusieurs races de bacilles coli.

Heureusement toute cette flore intestinale *meurt immédiatement au contact de l'essence de térébenthine ou de la solution iodée à 1/1.000* in vitro *sous le microscope*, et nous avons obtenu des

(1) Nous avons guéri dernièrement en trois jours un ingénieur qui venait d'une des grandes exploitations sucrières du nord du Pérou, désespéré par une diarrhée qui durait depuis plus de trois ans, et qui n'était due qu'aux *Trichomonas*.

guérisons remarquables, dans tous ces cas, par l'application du lavement térébenthiné conservé dans le rectum, associé au traitement buccal approprié à chaque parasite en cause dans la lésion intestinale.

Ces lavements térébenthinés montrent leurs bienfaits dans toutes les maladies microbiennes de l'intestin et du rectum et aujourd'hui ils sont très usités dans les typhoïdes, les paratyphoïdes et les colibacilloses.

La flore microbienne et la faune protozoaire qui descend du gros intestin vers ce réceptacle constitué par l'S iliaque et le rectum, rencontre le traitement térébenthiné, et au lieu de vivre, de se multiplier, de donner des toxines, de léser la muqueuse, ils meurent et le malade se trouve soulagé.

Etant donné d'une part ces multiples applications, de l'autre l'extension mondiale de mieux en mieux connue des trichomoniases, je vais exposer le traitement dans toute sa simplicité.

Traitement de la trichomoniase intestinale. — Les trois premiers jours, le malade prendra la potion suivante, par cuillerées toutes les deux heures :

Rp.	Essence de térébenthine	2 à 4 gr.
	Elixir parégorique	8 à 12 gr.
	Julep gommeux	120 gr.
	Sirop gommeux	30 gr.

M. s. a.

Matin et soir il prendra :

1° Un grand lavement d'un litre de décoction d'eucalyptus qui sera rejeté en entier.

2° Un 2e lavement de 4 cuillerées d'eau bouillie, un jaune d'œuf battu, 15 à 30 gouttes d'essence de térébenthine et 5 à 20 gouttes de laudanum, qui sera conservé le plus longtemps possible, si possible 12 heures.

Si après trois jours il n'y a plus que des kystes, les lavements seront continués jusqu'à disparition de ces kystes.

Si par contre on trouve des *Trichomonas* résistants à la térébenthine, on substitue au 2e petit lavement un nouveau lavement d'un litre d'eau dans laquelle on dissout 1 gr. d'iode bisublimé et qu'on rejette de suite. Si la guérison ne vient pas ou s'il y a récidive, chercher minutieusement les causes de réinfection.

Le malade sera soumis au régime lacté, avec ou sans eau de chaux, suivant la tolérance individuelle, et prendra des panades de farine lactée ou de fécule de pomme de terre.

Traitement de la trichomoniase vaginale. — Lavage bi-journa-

lier méthodique et soigneux de la cavité vaginale, en s'attaquant surtout aux culs de sac et aux replis vaginaux, avec 2 litres de la solution iodée à 1/1.000. Attouchement de la muqueuse avec un tampon imbibé de glycérine iodée à 1/2.000, jusqu'à disparition des *Trichomonas*.

Trois jours de traitement bien fait suffisent en général pour obtenir la guérison dans ce genre de vaginites.

Conclusions : 1° Le *Trichomonas vaginalis*, très fréquemment saprophyte dans le vagin humain, devient parfois pathogène, donnant des vaginites à prédominance trichomonadienne.

2° Les réactions du *Trichomonas vaginalis* vis-à-vis des agents thérapeutiques sont les mêmes que celles du *Trichomonas intestinalis*.

3° Il existe de très rares *Trichomonas* résistants à la térébenthine.

4° Le traitement par l'essence de térébenthine ou par la solution iodée guérissent à coup sûr tous les malades, si longue qu'ait été la durée de la maladie.

5° Le lavement térébenthiné à demeure est un très puissant et inoffensif moyen thérapeutique en face des infections intestinales microbiennes ou protozoaires.

6° Il constitue un moyen précieux pour entraver ou supprimer la vie parasitaire dans le réservoir recto-intestinal.

7° Il est donc très usité dans les dysenteries simples ou compliquées, dans les diarrhées à spirochètes, etc., dans les colibacilloses, les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes, dans lesquelles ces infections secondaires jouent un grand rôle toxigène.

Parasitisme intestinal à la Guyane française dans la population locale et dans l'élément pénal

Par Marcel LEGER

Nous possédons, grâce à E. Brimont (1) et à G. Blin (2), des renseignements précis sur la fréquence de l'ankylostomiase

(1) E. Brimont. *Bull. Path. exot.*, 1909, t. II, p. 413 et p. 423.
(2) G. Blin. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1914, t. XVII, p. 149.

dans l'élément pénal de la Guyane. Mais, dans leurs intéressants travaux, nous ne relevons que des documents tout à fait lacunaires sur le parasitisme intestinal de la population locale. BRIMONT mentionne avoir trouvé 19 porteurs d'ankylostomes sur 53 guyanais examinés. D'après BLIN, qui ne publie aucun chiffre, les travailleurs libres des placers ou des forêts paient à l'ankylostomiase un tribut plus sévère que les pensionnaires du bagne.

THÉZÉ (1), notre prédécesseur à l'Institut d'Hygiène, a établi un relevé des examens coprologiques pratiqués en 1914 et 1915, avant d'étudier, avec compétence, la question de la prophylaxie et du traitement de l'ankylostomiase en Guyane. Des 1.282 selles examinées, 794 étaient parasitées, soit : 62 o/o. THÉZÉ englobe, dans sa statistique unique, élément pénal et élément libre de la colonie ; il est donc impossible de connaître le degré de contamination des originaires de la Guyane. Il dit seulement que 57 o/o des malades, pris au hasard, de l'hospice civil étaient porteurs de vers, que les habitants des centres sont moins parasités que les transportés, et enfin que « les soldats créoles n'ont pas compté une seule entrée à l'hôpital pour anémie vermineuse ».

Il nous a donc paru utile d'établir l'index helminthologique des autochtones de la Guyane et nous avons profité de la présence à Cayenne des jeunes recrues sur le point de rallier la France. D'ailleurs, nous nous conformions aux justes et sages prescriptions du Sous-secrétaire d'Etat au Service de Santé, M. Justin GODART, demandant le traitement systématique, avant le départ de la colonie, de tous les porteurs d'ankylostomes.

Les selles de 242 soldats, âgés de 18 à 34 ans, ont été examinées. 200, soit 82,7 o/o, étaient porteurs d'helminthes : *Ascaris lumbricoïdes*, *Trichocephalus dispar* ou *Necator americanus* (2).

Nous ne tenons pas compte de l'infestation par *Schistosomum Mansoni*, dont nous avons parlé dans une note récente (3).

Chez 90 soldats, les matières fécales contenaient des œufs d'une seule espèce de vers. Ankylostomes, 56 ; Ascaris, 18 ; Trichocéphales, 16.

(1) J. THÉZÉ. *Bull. Path. exotique*, 1916, t. IX, p. 397.

(2) La mensuration de nombreux œufs permet de rattacher les ankylostomes observés à *Necator americanus* ; confirmation de cette diagnose a été faite dans les deux cas où nous avons examiné les vers expulsés.

(3) M. LEGER. *Bull. Path. exotique*, 1917, t. X, p. 464.

Le parasitisme était double 76 fois. Ankylostomes et Trichocéphales, 35 ; Ankylostomes et Ascaris, 25 ; Ascaris et Trichocéphales, 15.

Les 3 parasites coexistaient dans 34 cas.

Au total, l'infestation parasitaire, chez les 242 soldats examinés, peut ainsi s'inscrire : Ankylostomes, 153, soit 62 o/o ; Trichocéphales, 102, soit 41 o/o ; Ascaris, 94, soit 38 o/o, donnant une infestation totale de 144 o/o (349 parasites chez 242 soldats).

Cette forte infestation des soldats guyanais ne répond pas du tout à l'opinion de THÉZÉ basée sur ce qu'aucun soldat du contingent local n'était rentré à l'hôpital dans l'année pour anémie vermineuse.

Il importait de comparer ce parasitisme élevé d'adultes en bonne santé apparente à celui qui existe parmi l'élément pénal de la colonie.

BRIMONT, en 1909, a trouvé dans les divers pénitenciers une infestation totale de 85 o/o (761 parasites chez 891 bagnards) qui, pour ne mentionner que les 3 nématodes principaux, se décompose ainsi : Ankylostomes, 69 o/o ; Trichocéphales, 7 o/o ; Ascaris, 2 o/o.

BLIN relate avoir trouvé 74 o/o de porteurs d'ankylostomes et dit que le nématode est associé aux autres vers dans une proportion de 22 o/o.

Les chiffres donnés par THÉZÉ, d'après les 1.282 selles examinées dans son laboratoire sans distinction de provenance, indiquent une infestation totale de 82 o/o. L'ankylostome existait chez 47 o/o, le trichocéphale et l'ascaris chez 17 o/o des sujets.

Du 1er septembre 1916 au 1er mai 1917, nous avons examiné les selles de 266 transportés ou libérés différents, dès leur entrée à l'hôpital et avant tout traitement.

Nous avons trouvé 253 porteurs d'helminthes, soit un index helminthologique de 95 o/o ; l'infestation totale est de 145 (338 parasites chez 266 individus).

Les ankylostomes ont été rencontrés 246 fois (92,5 o/o), les trichocéphales 96 fois (30 o/o), les ascaris 46 fois (17 o/o). Nous ne tenons pas compte des oxyures (2 cas), des *Schistosomum Mansoni* (2 cas) et d'un œuf indéterminé (3 cas) sur la nature duquel nous ne sommes pas exactement encore fixé.

L'infestation totale est donc sensiblement la même dans les

deux catégories de sujets dont nous avons examiné les selles : population guyanaise libre et élément pénal.

Chez les premiers, les Trichocéphales et surtout les Ascaris sont plus fréquents. L'ankylostomiase, au contraire, sévit de façon bien plus intense chez les transportés (92 o/o au lieu de 62 o/o), ce qui détermine un index helminthologique bien plus fort (95 o/o) que chez les soldats (82 o/o).

Le parasitisme intestinal, chez les habitants de la Guyane française, atteint donc un degré important, intermédiaire entre celui relevé à la Martinique par NOC (1) (119 o/o d'infestation totale) et celui trouvé chez les recrues guadeloupéennes par SAUVET et nous-même (190 o/o) (2).

La proportion des porteurs d'Ascaris est sensiblement la même dans nos trois colonies américaines. La Guadeloupe l'emporte de beaucoup par les Trichocéphales. L'ankylostomiase est d'une fréquence égale à la Guadeloupe et à la Guyane française et est plus rare à la Martinique.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Notes sur le Parasitisme Intestinal par les Nématodes dans la zone frontière du Liberia et de la Guinée

Par N. CLAPIER

1° OBSERVATIONS SUR LES ENFANTS. — Nous avons pratiqué l'examen microscopique des selles de 154 enfants de 5 à 15 ans, les sujets ont été pris parmi les écoliers des divers centres de la Région militaire de la Guinée ou dans des villages très distants les uns des autres et échelonnés sur toute l'étendue de la frontière guinéenne du Libéria (région comprise entre 10°30 et 13° de longitude Ouest et 7°15 et 9° de latitude Nord).

Quelques observations seulement se rapportent à des fillettes.

A. *Mode d'Examen.* — Examen d'une seule selle ; pour éviter de grossières erreurs, contrôle direct de la défécation et du pré-

(1) NOC. *Bull. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 390.
(2) M. LEGER et C. SAUVET, *Bull. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 77.

lèvement. Préparation sur trois lames, par dilution dans l'eau bouillie et filtrée ou dans l'eau distillée, de trois parcelles prises en des points différents de la selle ; examen méthodique sous lamelle. Si la présence d'œufs est observée, notation du résultat ; sinon, nouvelle série de 3 préparations : le sujet est considéré comme non parasité si ce deuxième examen est négatif. Ce procédé est un peu rudimentaire et les pourcentages obtenus doivent être considérés comme étant légèrement en deça de la vérité.

Nos recherches ont été faites durant la période la plus sèche de l'année (fin octobre 1915 à fin mars 1916).

Les deux tableaux ci-contre résument nos observations.

Œufs de Nématodes trouvés dans 154 selles.

	Nombre de fois	Proportion o/o
Ankylostomes	116	75,3
Ascaris lumbricoïde	57	37
Trichocéphale	54	35
Total de parasites trouvés	227	

$$\text{Parasitisme total par Nématode} = \frac{227 \times 100}{154} = 147.$$

Nombre de selles non parasitées = 12 sur 154 d'où :

$$\text{Index helminthiasique} = \frac{142 \times 100}{154} = 92,2.$$

Associations parasitaires rencontrées [Nématodes].

	Totaux	Proport. o/o	Totaux généraux	Prop. gén o/o
Selles non parasitées	12	7,8	12	7,8
Selles parasitées par :				
Ankylostomes	48	31,2	72	46,7
Trichocéphale	15	9,7		
Ascaris	9	5,8		
Ankyl. + Ascaris	31	20,2	70	45,5
Ankyl. + Trichoc.	22	14,3		
Trichoc. + Ascaris	2	1,3		
Ankyl. + Trichoc. + Ascaris	15	9,7		
	154	100	154	100

B. *Résultats.* — Sur 154 selles examinées, nous n'avons jamais trouvé l'oxyure vermiculaire.

Nos tableaux ne mentionnent pas l'anguillule stercorale ; cependant, nous en avons plusieurs fois (10 fois au maximum) observé les larves rhabditoïdes dans des selles tout fraîchement émises. Dans un cas elles étaient en quantité innombrable ; le sujet avait une diarrhée aiguë avec selles sanglantes : la maladie et les larves disparurent en quelques jours par un traitement mixte au thymol et au calomel.

Sur nos 154 sujets, 12 seulement ont été trouvés non parasités par les nématodes ; d'où un index helminthiasique de 92 o/o.

Le nombre de parasites trouvés s'élève à 227, soit une infestation totale égale à 147 pour 100, chiffre très élevé pour l'Afrique si l'on songe surtout qu'il ne s'applique qu'à une seule classe de parasites intestinaux.

On observe autant de cas de parasitisme associé que de parasitisme simple (72 contre 70).

Le Trichocéphale et l'Ascaris se retrouvent une fois sur trois au moins (35 et 37 o/o) ; ils paraissent plus fréquents qu'en Côte d'Ivoire tandis que la fréquence de l'Ankylostome est identique dans les deux pays : 75 o/o dans la région militaire de la Guinée et 75 o/o en Côte d'Ivoire (SOREL, cité *in* GRALL et CLARAC. *Traité de Pathologie Exotique*).

En réalité, les œufs que nous avons comptés comme œufs d'Ankylostomes se rapportent aux deux espèces : *Necator americanus* et *Ankylostomum duodenale* ; une première preuve nous en a été fournie par la différence de longueur des œufs souvent observée ; de plus, par la filtration des matières après absorption de thymol, nous avons obtenu *Necator am.* et en avons fait la diagnose.

Nous n'avons pas trouvé *Ank. duod.* dans les selles examinées, mais nous avons observé ce ver en grande quantité dans l'intestin d'un chat cachectique ; les œufs avaient la dimension de la petite forme observée chez l'homme : aussi, rapportons-nous ces œufs à *Ank. duod.* Nous ne pouvons pas déterminer la proportion des deux espèces.

A première vue, les enfants ne paraissent pas souffrir de l'ankylostomiase simple ou associée : nous pensons cependant qu'un grand nombre de phénomènes gastro-intestinaux tels que coliques, ballonnement, crises de diarrhée ou de constipation, si souvent observés chez les nègres et disparaissant à la suite de l'ingestion de quelques grammes de thymol, dépendent en grande

partie de cette Verminose. Nous avons en outre observé chez l'adulte quelques cas d'anémie où l'ankylostomiase paraissait prépondérante, rapidement améliorés par les vermifuges.

2° Observations chez les Adultes. — Elles sont trop peu nombreuses pour faire ressortir nettement les différences pouvant exister entre l'infestation des adultes ou des vieillards et celle des enfants.

Sur 16 cas (8 adultes hommes ; 5 vieillards ; 3 femmes adultes) nous avons :

Selles non parasitées		2
Selles parasitées		14
Parasites trouvés	par Ankylostomes	10 fois
	» Ascaris	9 »
	» Trichocéphale	8 »
		27 »

Cela nous donne un index helminthiasique égal à 87 o/o et un parasitisme total de 168.

La proportion pour cent des divers parasites est de :

50	pour l'Ankyl.
56	pour l'Ascaris.
68	pour le Trichocéphale.

Les Ankylostomes restent les parasites dominants ; les autres paraissent plus fréquents que chez les enfants.

3° Observations sur les Européens. — Nous avons pratiqué l'examen des selles de 11 Européens adultes habitant la région depuis au moins un an ; le seul nématode trouvé est le Trichocéphale et dans 3 cas seulement. Le peu d'intensité du parasitisme intestinal chez ces européens est frappante ; on doit l'attribuer aux habitudes générales d'hygiène corporelle (contacts peu fréquents avec la terre humide, tub chaud, usage permanent du savon, etc.) et à l'usage presque exclusif pour beaucoup d'entre eux d'eau stérilisée et filtrée et de légumes cuits.

Travail de la Mission Villatte.
Mission d'abornement Franco-Libérienne 1914-1916.

Sur un nouveau Phlébotome algérien *Phlebotomus Sergenti*, sp. nov.

(*Note préliminaire*)

Par L. PARROT

Trois espèces de Phlébotomes ont été signalées jusqu'ici en Algérie (1), savoir :

Phlebotomus papatasii SCOPOLI,

Phlebotomus minutas var. *africanus* NEWSTEAD,

Phlebotomus perniciosus NEWSTEAD.

Nous avons pu capturer à Mac-Mahon (Constantine) (2), fin juin 1917, plusieurs exemplaires mâles d'un phlébotome qui nous paraît nouveau et pour lequel nous proposons, sauf synonymie, le nom de *Phlebotomus Sergenti*, en hommage à nos maîtres, les docteurs Edmond et Etienne SERGENT. Nous résumons comme suit ses principaux caractères morphologiques :

♂. — *Taille* = 2 mm. 3-2 mm. 5 ; *Aile*, longueur = 2 mm. 3 ; largeur = 0 mm. 5.

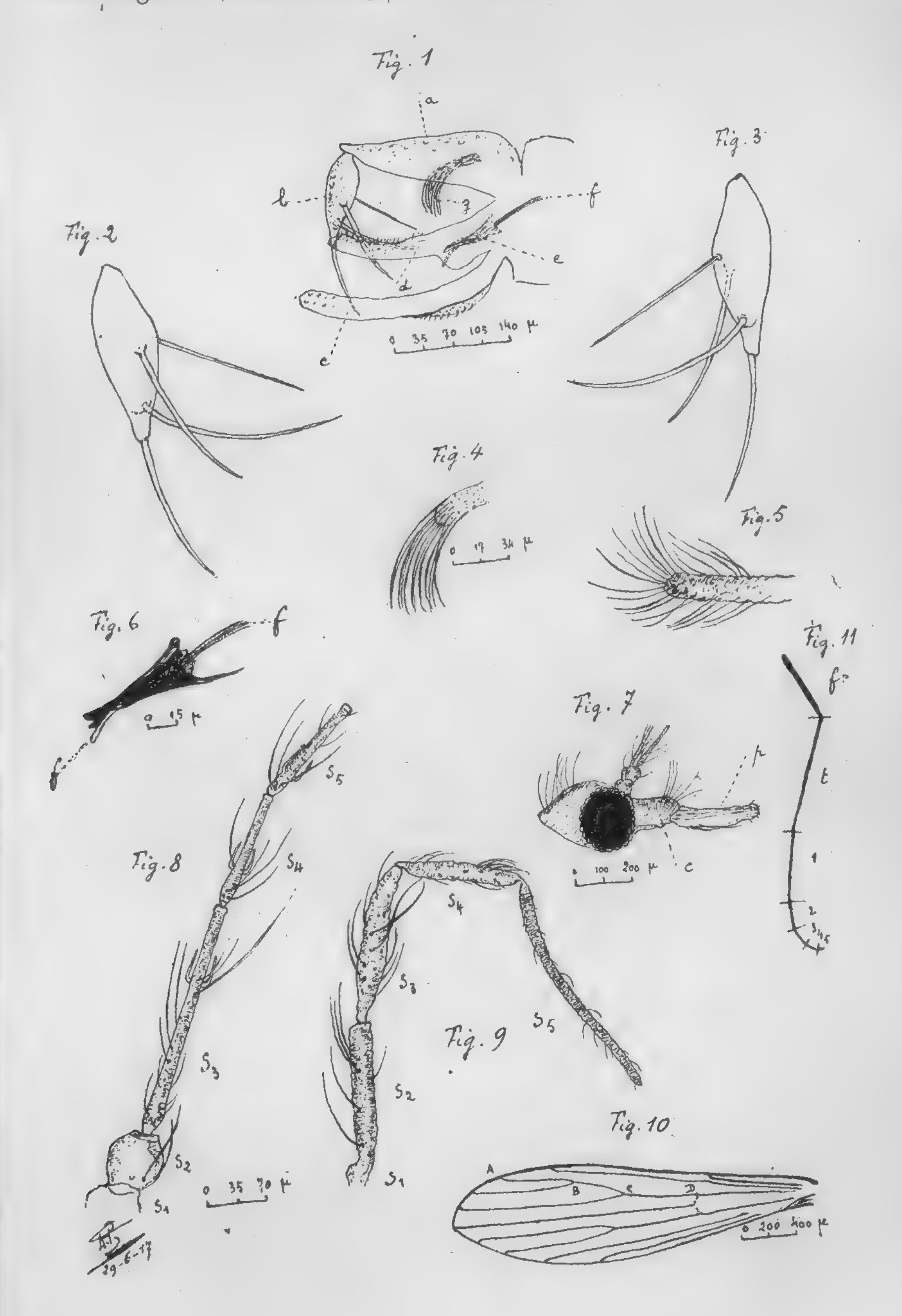
Couleur à l'état frais : Tête, thorax et abdomen fauve pâle ; aile gris clair ; frange de l'aile gris fumé ; pattes gris d'argent pâle, presque blanches. Poils de la tête (front, vertex et nuque), du thorax et de la face dorsale de l'abdomen fauves ; poils du clypeus, des palpes, des parties latérales et inférieure de l'abdomen et des appendices génitaux, brunâtres. Les poils sont dressés en touffes distinctes sur la face dorsale de l'abdomen, couchés sur les parties latérales et la face ventrale.

Tête. — Yeux séparés et noirs. Proboscis long. Clypeus sensiblement égal en longueur à la moitié du proboscis (v. fig. 7). *Antennes* avec le 3e segment long, fort, égal à la somme des segments 4 et 5 et atteignant presque la pointe du proboscis ; épines géniculées présentes sur les articles 3 à 15 inclus, courtes (v. fig. 8). *Palpes* : formule = 1, (4, 2), 3, 5 ; segment 3 plus long

(1) Cf. Edm. SERGENT, Première note sur les Phlébotomes algériens, in *Bull. de la Soc. de Pathologie exot.*, tome VII, nos 8-9, 1914.

(2) Altitude 930 m., à la limite des Hauts-Plateaux et du steppe.

que segments 2 et 4 d'un cinquième environ (v. fig. 9), segment 4; tantôt égal à 2, tantôt un peu plus court.



EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Appendices génitaux de *Phlebotomus Sergenti* ♂, côté droit.
a, segment basal (ou proximal), du crochet supérieur,
b segment distal du crochet supérieur,
c, crochet inférieur,
d, appendice intermédiaire,
e, organe d'intromission,
f, filaments génitaux,
g, houppe du segment basal du crochet supérieur.
Fig. 2. — Segment distal du crochet supérieur, face externe.
Fig. 3. — Segment distal du crochet supérieur, face interne.
Fig. 4. — Houppe du segment basal et son apophyse d'insertion.
Fig. 5. — Extrémité distale du crochet inférieur.
Fig. 6. — Organe d'intromission.
Fig. 7. — Tête (profil). — *c*, clypeus ; — *p*, proboscis.
Fig. 8. — Antenne (cinq premiers segments).
Fig. 9. — Palpe.
Fig. 10. — Aile.
Fig. 11. — Segments de la patte postérieure (schématique, × 13).

Aile. — Bord postérieur un peu plus arqué que le bord antérieur. La 1re nervure longitudinale recouvre la branche antérieure de la 2e (AB, fig. 10) sur le tiers de sa longueur. Branche antérieure (AB) de la 2e nervure longitudinale plus longue que la distance (BC) entre les deux fourches de la même nervure et à peu près égale à la distance (CD) qui sépare la nervure transverse de la fourche proximale.

Patte postérieure. — Longueur = 4 mm. 2 (coxa et trochanter non compris). Tibia un tiers plus long que le fémur ; tarses plus longs que le tibia, d'un sixième environ ; ongles simples (v. fig. 11).

Appareil génital externe (1). *Segment basal du crochet supérieur* court et trapu (un cinquième environ de l'abdomen proprement dit). Il porte à sa face interne et à l'union de son tiers antérieur avec son tiers moyen une *houppe de poils courbes et brun foncé* (v. fig. 1 et 4). Ces poils, au nombre d'une douzaine, semble-t-il, s'insèrent sur une apophyse particulière, à extrémité distale arrondie. *Segment distal du crochet supérieur* court, globuleux, presque piriforme. Sa longueur égale à peu près la moitié du segment basal. Il porte *une longue soie rectiligne*, insérée vers le milieu de son bord antérieur, et *trois épines courbes : une externe*

(1) Pour désigner les différentes pièces de l'appareil génital, nous employons la terminologie anglaise.

submédiane, une interne subapicale et une apicale (v. fig. 1, 2 et 3). *Crochet inférieur* inerme, pourvu seulement de longs poils souples et plus long d'un quart que le segment basal du crochet supérieur (v. fig. 1 et 5). *Appendice intermédiaire* égal en longueur à ce segment basal. Valves de *l'organe d'intromission* coniques et courtes (v. fig. 1 et 6).

♀ encore inconnue.

Institut Pasteur d'Algérie
(Mac-Mahon, 29-6-1917).

Mémoires

Les Méningites dans la région de Bamako (Soudan Français)

par Ch. COMMES

De nombreux cas de méningite ont été signalés ces temps derniers dans différents cercles du Haut-Sénégal-Niger. Nous avons eu l'occasion d'en soigner un certain nombre à Bamako. Grâce au laboratoire, nous avons pu préciser chaque fois la nature de ces méningites, aussi nous croyons intéressant de les signaler en raison de leurs diverses étiologies.

* * *

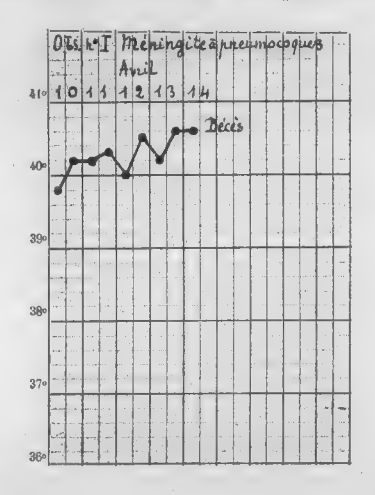
Avant de communiquer quelques-unes de nos observations, nous tenons à dire que nous n'avons pas encore rencontré de cas de méningite cérébro-spinale, malgré les épidémies signalées çà et là par les Administrateurs. Nous avons consulté quelques uns de nos camarades au sujet de cette affection; tous nous ont affirmé qu'ils ne croyaient pas à l'existence de la méningite cérébro-spinale et que tous les cas de méningite qu'ils avaient eu à soigner étaient concomitants ou consécutifs à la pneumonie ou à la grippe. Aussi jusqu'à nouvel ordre nous considérerons comme suspects les cas de méningite cérébro-spinale signalés par des personnes n'ayant aucune compétence médicale. Nous croyons qu'il faut se mettre en garde contre un diagnostic de méningite cérébro-spinale porté sans examen microbiologique. L'association du qualificatif cérébro-spinal au mot méningite est trop souvent faite à la légère, nous nous élevons particulièrement contre cet abus.

Nous communiquerons quelques observations de nos malades.

I. — *Méningite à pneumocoques*

Observation type : MOUSSA TARAORÉ, 26 ans environ, laptot, se plaint le

10 avril 1917 de violentes douleurs au côté droit. L'examen clinique nous fait porter le diagnostic de pneumonie à droite.



Le lendemain l'état du malade s'aggrave, il est couché en chien de fusil quand nous venons le voir. Il ne peut remuer la tête sans éprouver une vive douleur, il présente de la raideur au niveau des articulations, le signe de Kernig est positif.

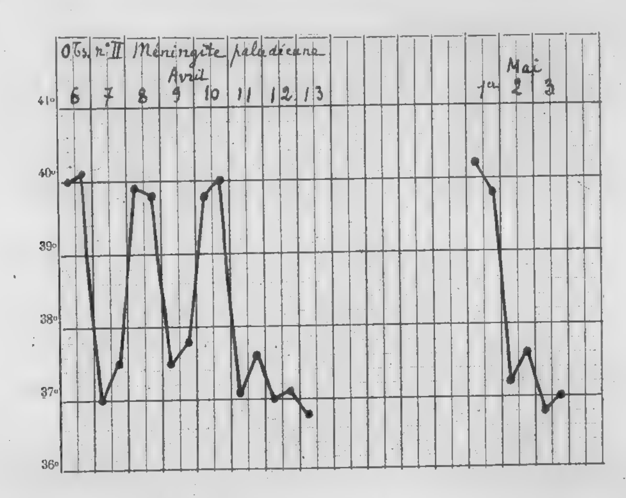
On fait une ponction lombaire et on retire quelques centimètres cubes d'un liquide assez louche. L'examen microscopique nous montre de nombreux microbes d'aspect lancéolé, encapsulés, prenant le Gram (pneumocoques). Nous faisons une inoculation sous-cutanée à une souris, l'animal meurt en 20 heures, les pneumocoques pullulent dans le sang.

Deux jours après le malade succombe.

II. — *Méningite paludéenne*

Nous avons observé deux cas de méningite à évolution anormale. Ces deux cas sont superposables, nous communiquerons le premier que nous avons eu à soigner.

Observation Sounkalo Keïta : élève de l'école professionnelle de Bamako, 14 ans.



Ce malade est dirigé sur le dispensaire avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. Immédiatement toutes les mesures prophylactiques sont

prises sous notre direction et SOUNKALO KEÏTA reste le seul cas dans une agglomération de plus de cent élèves.

L'examen clinique du malade confirme le diagnostic de méningite, il a tous les symptômes de cette affection : raideur de la nuque, céphalée intense, rétrécissement pupillaire, attitude en chien de fusil, contractures musculaires, signe de KERNIG positif, température à 40°. Rien du côté des poumons.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide très clair. Après centrifugation l'examen microbiologique du liquide ne nous révèle rien de particulier.

Par contre l'examen du sang nous montre de nombreux hématozoaires (*Plasmodium præcox*) avec une mononucléose intense.

On fait au malade des injections intra-musculaires de chlorhydrate de quinine (1 gramme en 4 injections) et d'or colloïdal (collobiase DAUSSE 4 cm^3).

Le lendemain matin la température est à 37°, elle remonte à 37°5 dans l'après-midi. Il semble que la contracture des membres soit moins accentuée. L'état général reste le même.

Le 8 avril au matin température : 39°9, signe de KERNIG très positif, le malade délire, nouvelles injections de quinine (1 g.) et d'or colloïdal (4 cm^3).

Le 9 avril, le malade va mieux, la température est le matin 37°5, l'après-midi 37°8. On fait prendre au malade 1 g. de quinine par la bouche.

Le 10 avril, nouvelle rechute, température 39°8 le matin ; le pouls est petit, on fait des injections d'huile camphrée, de quinine et d'or colloïdal.

Du 11 avril au 30 avril, l'état du malade s'améliore, progressivement les symptômes de méningite disparaissent sauf une légère hébétude et la raideur articulaire, la température ne dépasse jamais 37°5.

Le 1er mai subitement la température remonte à 40°2, le signe de KERNIG est positif, la douleur au niveau de la nuque violente.

Un nouvel examen du sang montre de nombreux hématozoaires.

On pratique une ponction lombaire, rien de particulier à l'examen microbiologique du liquide céphalo-rachidien.

On fait suivre un traitement énergique au malade, 1 g. de chlorhydrate de quinine en injection pendant trois jours, 1 g. en solution les quatre jours suivants et une série d'injections de cacodylate de soude. Les jours suivants le malade est remis à la dose journalière de 0,25 cg. de quinine.

Le 25 mai le malade sort guéri du dispensaire.

Nous portons le diagnostic de méningite paludéenne après avoir considéré la courbe thermique et les résultats obtenus par le traitement quinique. Le 2e cas observé semble confirmer ce diagnostic ; après le 2e accès, le malade a été guéri par une série d'injections de quinine.

III. — *Méningite tuberculeuse*

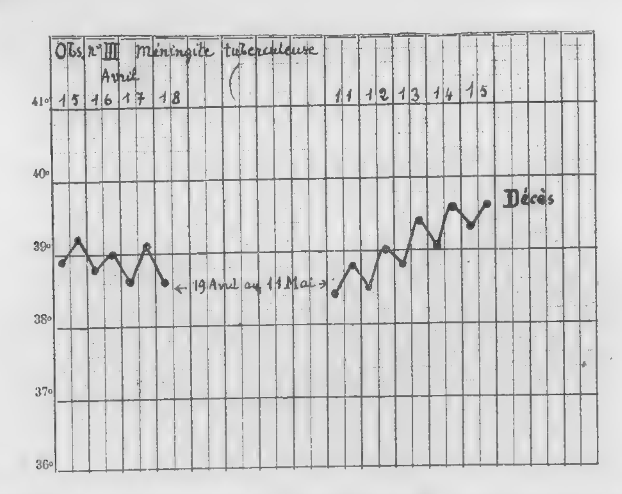
Nous n'avons observé que le cas suivant :

Observation MORIBA DIALLO, télégraphiste, 30 ans environ.

Bien avant son entrée au dispensaire, MORIBA DIALLO avait eu de violents

maux de tête et avait été traité à diverses reprises pour angine et laryngite. Le 15 avril 1917, souffrant plus violemment et marchant avec difficulté, nous l'hospitalisons au dispensaire.

Sa température est de 38°9, il présente de la raideur de la nuque, il a quelques vomissements et une constipation opiniâtre. Le signe de KERNIG est positif.



Nous portons le diagnostic de méningite et pratiquons une ponction lombaire qui ramène un liquide clair. L'examen du liquide montre de la lymphocytose, pas de microbes. Nous inoculons une cobaye du poids de 285 g.

Les symptômes présentés par le malade persistent malgré un traitement à la quinine et à l'or colloïdal. La température s'abaisse régulièrement chaque matin de 0°5, mais la malade dépérit de jour en jour.

Le 30 avril, le cobaye inoculé présente au niveau de la racine de la cuisse droite un ganglion légèrement fluctuant ; on le ponctionne à la pipette. L'examen au microscope montre de nombreux polynucléaires dégénérés, après coloration par la méthode de ZIEHL on constate la présence de nombreux bacilles tuberculeux.

Le 15 mai, après plusieurs heures de délire, MORIBA DIALLO succombe.

IV. — *Méningite toxique d'origine parasitaire*

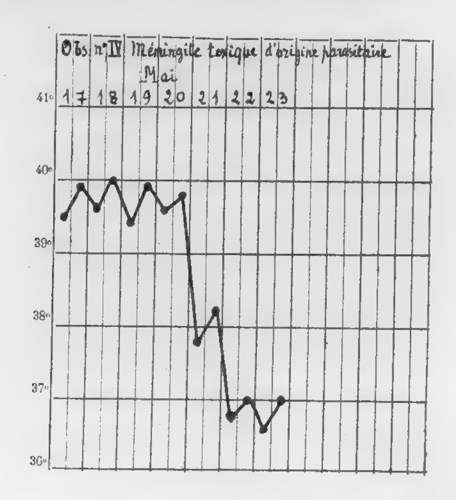
MAMADOU DIAKITÉ, âgé de 20 ans environ, vient à la consultation du dispensaire parce qu'il a de la fièvre, des maux de tête et marche péniblement. Il déclare que sa santé a toujours été bonne. On l'hospitalise.

Sa température est de 39°5, il présente de la raideur de la nuque, de la photophobie. Le signe de KERNIG est positif.

Le malade se plaint de douleurs abdominales que la moindre palpation exacerbe. Il évacue des selles enrobées de mucosités sanguinolentes. L'examen microscopique nous montre des œufs d'*Ankylostomum duodenale* et d'Ascaris en grande abondance. On pratique une ponction lombaire, le liquide s'écoule très limpide. Son examen ne révèle rien de particulier.

L'examen du sang montre une éosinophilie assez élevée : 12,75 0/0. Les

symptômes de méningite persistant, nous faisons suivre au malade le traitement au thymol. Le malade évacue 17 ascaris et 9 ankylostomes. La fièvre persiste après une purge à l'huile de ricin, mais dès le lendemain elle s'abaisse. Deux jours après, MAMADOU DIAKITÉ est en bonne voie de guérison et en peu de temps il quitte le dispensaire.



Considérations

Les divers cas de méningite — 17 — que nous avons observés en un temps assez court — 2 mois — se répartissent de la façon suivante :

Méningite à pneumocoques	13 cas,
— paludéenne	2 cas,
— tuberculeuse	1 cas,
— toxique d'origine parasitaire	1 cas.

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES. — Les méningites à pneumocoques sont les plus fréquentes. Ce sont elles qui revêtent parfois un caractère épidémique tant la virulence du pneumocoque est grande sur la race noire. Un interrogatoire et un examen minutieux du malade permettent de dépister presque toujours un point de départ pulmonaire, et la recherche microscopique du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien confirme toujours le diagnostic.

Le plus souvent l'évolution de l'affection est rapide et suivie d'issue fatale.

Cette virulence du pneumocoque pour la race noire est une indication pour la prophylaxie. Aussi chaque fois qu'un cas de

méningite nous a été signalé nous avons pris les mesures prophylactiques suivantes : badigeonnage à la chaux de la case occupée par le malade et lavage à une solution de bichlorure de mercure à 1 p. 1.000 des objets lui ayant appartenu. Quant à l'entourage du malade, nous l'avons soumis aux mesures préconisées dans la méningite cérébro-spinale par le médecin Inspecteur VINCENT (1), que nous avons légèrement modifiées en substituant aux gargarismes à l'eau oxygénée les gargarismes à l'hypochlorite de chaux (30 gr. p. 1.000 d'eau). Aucun des indigènes soumis à cette méthode n'a contracté la méningite, certains qui présentaient de l'amygdalite ou de l'angine ont été radicalement guéris.

MÉNINGITE PALUDÉENNE. — Les deux cas de méningite que nous avons classés sous la rubrique méningite paludéenne sont identiques.

Les deux sujets atteints étaient fortement impaludés comme l'indiquaient leur rate volumineuse, leur formule leucocytaire (mononucléose) et la présence de nombreux hématozoaires dans leur sang (*Plasmodium præcox*). Dans ces deux cas l'examen du liquide céphalo-rachidien ne nous a rien révélé. Seules, la courbe thermique et le traitement pierre de touche à la quinine faisant rétrocéder rapidement tous les symptômes nous ont permis de considérer ces méningites comme des manifestations du paludisme. Il nous semble que les réactions méningées sont plus considérables dans ces deux cas que dans les fièvres comitées cérébrales de KELSCH ou céphaliques de GRALL (2). Nous n'avons pas rencontré, comme ces auteurs, d'accés délirants, convulsifs ou comateux. Aussi pourrait-on en faire un chapitre des fièvres comitées, les comitées méningitiques, ou bien les classer sous le nom plus général de méningo-paludisme, comparable à celui de typho-paludisme, les symptômes de méningite prédominant au point de faire oublier leur origine paludéenne.

Comme traitement, nous avons appliqué pendant la maladie le traitement classique des injections de quinine, associé à

(1) Méthode de VINCENT : Prophylaxie de la méningite cérébro-spinale, de la grippe, des fièvres éruptives et des oreillons par la méthode de VINCENT. LEFAS, *Presse médicale*, 1916, n° 36.

(2) GRALL et CLARAC. *Traité de Pathologie exotique*, tome I, Paludisme, p. 338 à 358.

divers toniques, et l'arsenic sous forme d'arrhénal pendant la convalescence.

Ce méningo-paludisme est peut-être moins rare que nous ne l'avons constaté dans un pays où le paludisme sévit à l'état endémique comme dans la région de Bamako. D'après A. Leger (1), l'index endémique est fort élevé à Bamako, 91,36 o/o pendant l'hivernage et 62,84 o/o pendant la saison sèche. Des mesures prophylactiques générales s'imposeraient, nous les avons proposées avec insistance comme nos prédécesseurs dans notre rapport annuel d'hygiène ; c'est aux autorités administratives qu'incombe maintenant le devoir de les faire appliquer.

Méningite tuberculeuse. — La tuberculose est loin d'être rare dans nos colonies d'Afrique et particulièrement dans le Haut-Sénégal-Niger. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que nous ayons observé un cas de méningite tuberculeuse. Ce cas a évolué d'une façon typique, l'issue a été fatale. Aucun des traitements suivis par le malade n'a amélioré son état.

Quant aux mesures prophylactiques, nous croyons qu'ici comme en France les pouvoirs publics seront amenés à prendre des dispositions énergiques pour enrayer une affection qui ne fait que naître à la colonie. Comme le dit A. Leger « C'est encore là un danger dont il faudra prendre garde bien qu'il ne soit pas encore très menaçant ».

Méningite toxique d'origine parasitaire. — L'helminthiase intestinale peut parfois intoxiquer profondément le sujet atteint au point de simuler des affections telles que la méningite. Ce sont des faits connus que notre observation ne fait que confirmer. Ici encore c'est au microscope que nous devons d'avoir fait un diagnostic aussi précis. Si l'examen du sang nous a d'abord révélé une éosinophilie notable, l'examen des fèces nous a permis de préciser le degré de l'infection par le nombre considérable d'œufs d'ascaris et d'ankylostomes qu'elles contenaient. L'association d'ascaris et d'ankylostomes est fréquente dans un pays où toutes les eaux sont souillées. A diverses reprises, nous

(1) A. Leger. Recherches au laboratoire de Bamako (Soudan français) sur l'index paludéen, l'index filarien, la tuberculose et la trypanosomiase humaine. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, tome VIII, année 1904, p. 77 à 81.

avons pratiqué des examens de l'eau du Niger et nous y avons trouvé tous les représentants de la faune parasitaire. Les nombreux examens de fèces de Bambaras que nous avons pratiqués, soit à Bamako soit à Marseille à l'Hôpital des Tirailleurs Sénégalais, nous ont donné de semblables résultats. Mais jamais jusqu'ici nous n'avions observé personnellement de cas de méningite produit par l'helminthiase intestinale. Nous nous sommes donc trouvé en présence d'une intoxication profonde qu'il faudra prévenir chaque fois que nous aurons à traiter des malades atteints d'helminthiase.

Le traitement au thymol associé à des purgatifs, calomel d'abord, huile de ricin ensuite, nous a donné d'excellents résultats.

Comme prophylaxie, la mesure à préconiser — la stérilisation de l'eau de boisson — ne peut s'appliquer qu'à l'élément européen, les indigènes ne pouvant s'empêcher de boire de l'eau où qu'elle se trouve et de quelque qualité qu'elle soit.

Travail du Laboratoire de Bamako (Haut-Sénégal-Niger).

Sur l'existence de l'agalaxie contagieuse des chèvres en Algérie, et sur une infection surajoutée

Par Edm. SERGENT et G. ROIG

Une épizootie d'agalaxie contagieuse dans un troupeau de chèvres des environs d'Alger nous fournit l'occasion, en 1908, d'une étude expérimentale que les circonstances ont interrompue (1). Depuis 10 ans nous n'avons pas vu d'épizootie qui nous permît de reprendre ces expériences. Nous avions observé des infections graves, au cours desquelles était apparu dans le lait, à l'état de pureté, dans chaque prélèvement, un microbe dont

(1) M. Bauguil, ancien chef du Service vétérinaire sanitaire de l'Algérie, veut bien nous dire qu'il a observé de l'agalaxie sur des chèvres, il y a une dizaine d'années, dans les communes du Guergour et de Kerrata. MM. les Vétérinaires délégués Emery, Fleury, Gorce, Trouette, ont bien voulu nous faire connaître qu'ils n'ont jamais vu en Algérie d'épizootie d'agalaxie contagieuse.

les cultures inoculées ne reproduisirent aucun des symptômes de la maladie. C'était donc un simple témoin du virus spécifique invisible et filtrant que CELLI et de BLASI avaient découvert en 1906. Il n'était pas pathogène comme le pyobacille décrit par CARRÉ en 1912. Ce microbe se rattache par ses caractères au groupe hétérogène du Preisz-Nocard. Des microbes du même groupe sont trouvés dans diverses autres infections graves du mouton. Leur rôle pathogène est mal élucidé. Il nous a semblé intéressant de rapporter nos observations, pour permettre des comparaisons.

Nous avions été appelés à visiter le 23 avril 1908 un troupeau de 450 caprins environ, sur lequel, en une semaine, une soixantaine de mères et quelques boucs étaient atteints d'agalaxie contagieuse. Trois ou quatre chevreaux mouraient chaque jour. Le 15 juillet 19 chèvres et 105 chevreaux avaient succombé.

DESCRIPTION DE L'ÉPIZOOTIE : 1° SUR LES CHEVREAUX, 2° SUR LES ADULTES

1° CHEVREAUX. — Les chevreaux de lait, laissés sous le hangar, situé dans la montagne, sur le versant nord du Sahel, restent le plus souvent couchés ; à la rentrée des mères, ils ne se précipitent plus sur la mamelle pour prendre leur nourriture ; l'appétit est presque nul. Debout, ces animaux présentent un aspect particulier : les membres sont ramassés sous le corps, la tête est légèrement tendue, le cou paraît enfoncé dans la poitrine, le poil est piqué, hérissé même ; quelquefois le chevreau tombe et présente des convulsions ; la mort en général arrive le 2e, le 3e ou le 4e jour ; la température monte rarement au-dessus de 40°. Tels sont le plus souvent les seuls symptômes constatés.

Quelquefois aussi, pendant l'évolution des symptômes précités, les animaux boîtent brusquement. Au niveau du carpe ou au niveau de l'articulation fémoro-tibiale, on trouve une grande tuméfaction douloureuse à la palpation, légèrement chaude et sans traces cutanées d'inflammation ; on n'a pas non plus la sensation de points fluctuants indiquant la formation d'abcès. La boiterie est si prononcée, la douleur si forte que l'appui du membre ne peut avoir lieu, aussi les animaux restent-ils longtemps couchés. Nous n'avons toujours trouvé qu'une seule localisation articulaire sur les animaux examinés, soit au carpe soit

à l'articulation fémoro-tibiale ; jamais les chevreaux atteints n'ont présenté des lésions oculaires. Nous n'avons point trouvé d'abcès au niveau des articulations atteintes.

Les chevreaux de lait sont le plus fréquemment atteints, mais certains animaux très jeunes et déjà sevrés meurent aussi ; d'ailleurs ces derniers, tout en prenant aux champs toute leur nourriture, n'ont pas encore perdu l'habitude de téter et on les voit toutes les fois que l'occasion s'en présente sucer la mamelle d'une ou plusieurs mères.

De nombreuses autopsies pratiquées sur des animaux (de 15 jours à 4 ou 5 mois) à toutes les périodes de la maladie ont toujours donné des résultats négatifs. Tous les organes sont sains ; la viande elle-même a gardé tous les signes extérieurs de la bonne viande ; seuls les ganglions mésentériques paraissent légèrement hypertrophiés, mais à la coupe ils sont sains.

Au niveau des tuméfactions, le tissu péri-articulaire est le siège d'une légère inflammation ; la synoviale est un peu hyperhémiée, la synovie, plus abondante, moins claire, est rarement et légèrement teintée en rouge. La mort est si rapide qu'on ne peut trouver des lésions sur les têtes et sur les cartilages articulaires.

2° Adultes. — Chez les mères, la mortalité était nulle au début. Un mois après l'apparition de la maladie, on enregistrait la mort de 19 chèvres âgées ; dans notre écurie deux inoculées et une chèvre infectée naturellement sont aussi mortes en peu de temps.

Sur les chèvres et sur les boucs adultes les symptômes généraux sont plus vagues ; la maladie se présente toujours sous la forme chronique. L'appétit en général est bien conservé au début ; il diminue légèrement au cours de l'évolution de la maladie. Les symptômes généraux étaient si vagues que les bergers ne reconnaissaient pas les malades à distance et devaient examiner la mamelle avant d'isoler les animaux atteints. La température oscille entre 38°9 et 39°2. On peut mieux dire qu'au début de la maladie, c'est la mortalité sur les chevreaux et la boiterie sur les chèvres qui ont donné l'éveil pour l'examen des adultes.

Les lésions atteignent toujours la mamelle ; quelquefois la mamelle et une articulation seulement sont atteintes à la fois ; nous n'avons point trouvé deux localisations articulaires sur un

même individu. Pas de localisations articulaires sans localisation mammaire, mais nous avons constaté une localisation sur l'articulation fémoro-tibiale d'un bouc.

La mamelle est le plus souvent le siège d'une inflammation. Légèrement chaude. Un peu hypertrophiée au début, elle donne les jours suivants l'impression d'une masse flasque avec quelques noyaux d'induration isolés à la base. La mulsion se fait difficilement mais sans douleur ; la secrétion lactée diminue beaucoup ; le lait recueilli dans un flacon se divise en deux parties bien distinctes : l'une plus lourde reste au fond du vase et forme le tiers, la moitié et même les deux tiers du volume du liquide ; elle est formée par un dépôt blanc sale, grisâtre même, ne ressemblant pas à du pus, mais bien au lait caillé coupé en petits morceaux, au lait tourné des ménagères. L'autre partie d'un blanc sale, rougeâtre quelquefois, occupe le plus souvent les deux tiers du volume. Le lait de chèvre malade possède une réaction alcaline. Porté à 100°, la partie liquide se coagule. Si on le mêle à du lait normal, le mélange chauffé à 100° se coagule entièrement. Filtré à travers une bougie Chamberland F, le lait des malades conserve la propriété de se coaguler à 100° et de faire coaguler dans les mêmes conditions du lait normal. Au bout d'une quinzaine de jours, la sécrétion lactée est presque complètement tarie. Par la mulsion rendue très difficile, mais non douloureuse, sortent des trayons des grumeaux grisâtres à consistance pâteuse. Nous n'avons jamais trouvé de localisations oculaires sur les chèvres et sur les boucs. A trois reprises, sur des animaux examinés à l'écurie, nous avons constaté l'avortement des chèvres.

Pendant qu'évoluent les lésions de la mamelle, on rencontre souvent des localisations articulaires, l'articulation du carpe et l'articulation fémoro-tibiale sont seules atteintes. L'articulation est le siège d'une tuméfaction très douloureuse à la palpation ; la boiterie est toujours très prononcée, au début l'appui du membre est presque impossible, l'animal reste le plus souvent couché. La boiterie persiste à l'état suraigu pendant une dizaine de jours ; elle s'atténue insensiblement ensuite, mais peut encore persister deux mois après. Nous n'avons jamais vu la formation d'abcès au niveau des articulations. A l'autopsie les examens restent négatifs. Tous les organes sont sains, à peine remarque-t-on une légère hypertrophie des ganglions mésentériques.

Les lésions articulaires et péri-articulaires rappellent en tous points les lésions constatées sur les chevreaux. Une chèvre atteinte d'agalaxie contagieuse avec localisation à l'articulation fémoro-tibiale est morte un mois après l'apparition des premiers symptômes et a présenté des lésions discrètes des têtes articulaires et des cartilages articulaires.

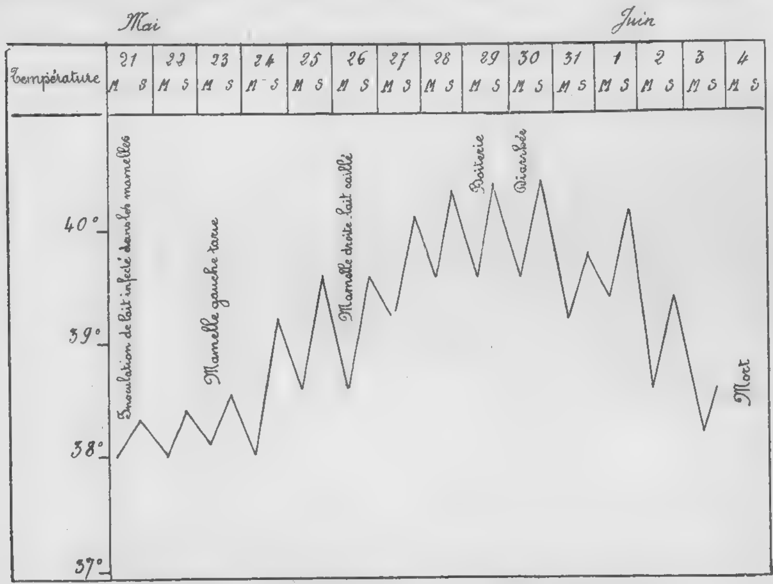
Etude expérimentale

Nous avons essayé d'obtenir la reproduction expérimentale de la maladie chez des caprins par l'inoculation de lait, l'ingestion de lait, l'inoculation de sang, la vie en contact.

Nous avons inoculé le lait infecté au cobaye et au rat.

1° Inoculation de lait dans la mamelle, dans le péritoine, sous la peau

I. Chèvre Ortegude. — Le 21 mai 1908 la chèvre Zoé du Haouch Kandouri est atteinte d'agalaxie contagieuse depuis 4 jours. Localisation mammaire et localisation fémoro-tibiale. Ortegude, chèvre saine, prise dans le



Infection expérimentale de la chèvre *Ortegude.*

territoire de Koléa où la maladie est inconnue, est inoculée à la pipette dans l'intérieur des mamelles avec du lait de Zoé. Dès le 23 mai la mamelle gauche tarit, le lait est remplacé par un liquide rougeâtre, par du sang

presque pur. Jusqu'à la mort de l'animal, la mamelle gauche donne du sang pur.

Le 26 mai le lait de la mamelle droite contient de petits grumeaux. Le 28 le lait de la mamelle droite est caractéristique. Lait d'agalaxie, lait tourné des ménagères. La partie solide prend les deux tiers du volume du liquide. Symptômes généraux assez prononcés. Appétit très diminué.

Le 29 au matin boiterie très prononcée au membre postérieur gauche avec localisation à l'articulation fémoro-tibiale. Léger larmoiement à l'œil gauche ce même jour mais pas de lésions oculaires. La boiterie augmente, articulation fémoro-tibiale très douloureuse. Appui du membre nul. L'animal reste couché presque toute la journée. Appétit presque nul. Poil hérissé. Amaigrissement et apparition d'une forte diarrhée dès le 30 mai.

4 juin, mort de l'animal le matin.

A l'autopsie, mêmes constatations que dans la maladie naturelle.

II. Agneau A. — 21 mai 1908 un agneau inoculé dans le péritoine avec du lait de Zoé a présenté 5 jours après l'inoculation 40° de température avec quelques symptômes généraux assez vagues. Appétit capricieux. L'animal restait longtemps couché. Amaigrissement en 15 jours malgré la nourriture abondante mise à sa disposition. Pas de localisations articulaires. Pas de localisations aux testicules. Animal encore maigre reprend les apparences de la santé.

III. Chevreau Bich.

30 avril 1908. Inoculation dans le péritoine de 60 cm³ de sang d'un chevreau atteint de la maladie naturelle, dont toutes les articulations sont prises (surtout le carpe), qui ne peut pas se tenir debout mais mange bien, et qui est mort le 19 mai 1908. Inoculation dans le péritoine de 20 cm³ lait caractéristique d'une chèvre R atteinte de la maladie naturelle (rien aux yeux ni aux articulations) qui a avorté le 2 juin.

Boit 50 cm³ du même lait.

1er mai 1908. Boit 100 cm³ du même lait.

12 mai. Température 40°, boite beaucoup, ne peut pas marcher, patte antérieure gauche surtout douloureuse, un peu de diarrhée. Mêmes symptômes pendant tout le mois de mai.

8 juin. Va mieux, mais bute, ne peut pas courir et a de la peine à se relever. Reste parésié.

13 août 1908. Mort.

IV. Inoculations en série de lait infecté.

1er passage *Chèvre N. D.*

1er mai 1908. Inoculée sous la peau de la mamelle gauche avec 10 cm³ du lait d'une chèvre atteinte de la maladie naturelle.

6 mai 1908. Quelques grumeaux dans le lait. Boiterie du membre antérieur droit.

16 mai 1908. Le lait diminue, devient jaune, épais, toujours un peu de caillé.

18 mai 1908. Plus de lait. Abcès (liquide inodore) au point d'inoculation. Ne se tient plus que difficilement debout.

30 mai 1908. Abattue, amaigrie, couchée, ne peut plus se lever. La traite donna un liquide sale avec quelques grumeaux comme du vermicelle.

Mort.

2e passage. *Chèvre Z.*

12 mai 1908. Inoculée dans une glande mammaire avec le lait de N. D.

14 mai 1908. Lait très diminué à cette glande mammaire. Normal à l'autre glande.

18 mai 1908. Du côté inoculé lait caractéristique : liquide sale avec grumeaux à mauvaise odeur. Du côté non inoculé le lait tarit.

20 mai 1908. Conjonctivite, joue droite enflée.

23 mai 1908. Grand abattement. Lésions caractéristiques du lait aux 2 mamelles. Rien aux articulations.

26 mai 1908. Les deux yeux chassieux. Vive congestion de la conjonctive bulbaire. Vaisseaux envahissant la cornée. Les 2 joues sont enflées. Amaigrissement. Diarrhée.

30 mai 1908. Mort.

3e passage. *Chèvre S. O.*

21 mai 1908. Inoculation sous la peau de la mamelle avec quelques gouttes du lait de chèvre Z.

23 mait 1908. Lait du côté inoculé prend consistance à demi solide.

30 mai 1908. Lait du côté inoculé aspect caractéristique vermicelle. Du côté non inoculé aspect fromage mou très blanc.

2 juin 1908. Couchée 35°, ne peut pas se relever. Conjonctivite. Diarrhée.

8 juin 1908. Mort. Le pis du côté non inoculé contient du lait à aspect de vermicelle.

4e passage. *Chèvre A. C.*

2 juin 1908. Inoculation sous la peau de la mamelle gauche avec lait de chèvre S. O.

3 juin 1908. Lait commence à avoir l'aspect d'un fromage mou.

8 juin 1908. Du côté inoculé, le lait a l'aspect caractéristique de vermicelle dans l'eau. De l'autre côté, début de l'aspect de fromage.

12 juin 1908. Les 2 mamelles sont prises, mais au trayon gauche (côté inoculé) le lait a une mauvaise odeur.

23 juin 1908. Diarrhée commençante.

14 juillet. Diarrhée terminée.

5e passage. *Chèvre Bl.*

23 juin 1908. Inoculation sous la peau de la mamelle droite avec quelques gouttes du lait du pis droit de chèvre *A. C.*

1er juillet 1908. Le lait diminue de quantité.

5 juillet 1908. Le lait a l'aspect caractéristique.

14 juillet 1908. La chèvre ne peut pas se relever. Si on la met debout, elle ne peut pas s'appuyer sur le membre postérieur droit. Pas d'enflure. Pas de diarrhée.

18 juillet 1908. Mort.

5e passage. *Chevrau Fr.*

12 juin 1908. Inoculation dans le péritoine avec 20 cm³ du lait de chèvre A. C.

29 juin 1908. Le chevrau marche sur les genoux.

30 juin 1908. Mort.

5e passage. *Chèvre I. S.*

29 juin 1908. Inoculation sous la peau avec du lait de la Chèvre A. C.

4 juillet 1908. Le lait tarit brusquement.

14 juillet 1908. Reste couchée. Ne peut pas se relever.

18 juillet 1908. Mort.

6e passage. *Chèvre N. O.*

14 juillet 1908. Inoculation sous la peau de la mamelle droite avec quelques gouttes de lait de chèvre Bl.

20 juillet 1908. Mamelle droite : caillots dans le lait. Mamelle gauche rien.

24 juillet 1908. Lait en fromage, presque tari.

28 août 1908. Mort.

7e passage *Chèvre O. P.*

25 juillet 1908. Inoculation sous la peau avec du lait de la chèvre N. O.

28 juillet 1908. Lait caractéristique. Boiterie intense de l'antérieur gauche surtout.

14 août 1908. Lait tari. Boiterie disparue.

7e passage. *Chèvre NoD.*

25 juillet 1908. Inoculation sous la peau de la mamelle droite avec 1 goutte de lait de chèvre NO.

27 juillet 1908. Lait caractéristique.

12 août 1908. Boiterie intense.

Cette chèvre a guéri.

Le plus souvent la maladie naturelle n'était pas mortelle pour les adultes. Expérimentalement, l'infection a été mortelle dans 9 cas sur 13 pour les adultes. Sa virulence n'avait pas diminué dans la série des passages comme cela était arrivé à CELLI et Dante de BLASI. Les passages n'ont été interrompus que par suite de notre départ.

Nº des passages	1	2	3	4	5	6	7
Durée en jours de la maladie terminée par la mort . . .	30	18	17	∞	25	44	∞
	»	»	»	»	18	»	∞
	»	»	»	»	19	»	»

L'infection expérimentale reproduit le tableau de la maladie naturelle avec, dans 2 cas sur 13, des symptômes oculaires non constatés dans l'épizootie observée. Certaines chèvres ont eu de la diarrhée, mais ce symptôme n'est apparu que chez quelques animaux de la série des passages, il est sans doute dû à une maladie intercurrente. Deux fois sur 13 cas d'infection expérimentale, le lait a présenté une mauvaise odeur.

2° INGESTION DE LAIT INFECTÉ

Chevreau P. N.

1er mai 1908. Tête sa mère ND (malade à partir du 11 mai).

18 mai 1908. Boit 50 cm³ de lait infecté de Z.

20 mai 1908. Boit 100 cm³ de lait de R (infectée naturellement).

21 mai 1908. Idem.

23 mai 1908. Idem.

1er juillet 1908. Idem.
N'a jamais rien présenté.
Chevreau S. O.
2 juin 1908. Ingestion du lait de sa mère Chèvre S. O. (qui a de la diarrhée).
30 juin 1908. Diarrhée. Mort.

Le lait infecté ne communique pas aux chevreaux la maladie par ingestion dans les conditions normales. L'ingestion du lait d'une chèvre atteinte d'une diarrhée intercurrente a donné à un chevreau une diarrhée mortelle.

3° INOCULATION DU SANG D'ANIMAUX INFECTÉS

Chevreau Fr.
1er mai 1908. Inoculation dans le péritoine de 10 cm^3 et sous la peau de 10 cm^3 de sang d'un agneau atteint de la maladie naturelle.
15 mai 1908. Inoculation dans le péritoine de 15 cm^3 sang de Bich.
Pas infecté (Un abcès au point d'inoculation sous-cutanée).
Ce chevreau inoculé le 12 juin dans le péritoine avec du *lait* de la chèvre A. C. prend la maladie et meurt le 30 juin.
Chevrette S. O.
1 et 2 mai 1908. Inoculation dans le péritoine 5 cm^3 de sang agneau atteint de maladie naturelle, *filtré* à travers une bougie Chamberland F.
Pas infecté.
12 juin. Inoculation dans le péritoine de 20 cm^3 de sang de la Chèvre A. C.
24 juin. Diarrhée.
26 juin. Mort sans avoir présenté d'autre symptôme que de la diarrhée.

L'inoculation de sang ne donne pas la maladie et ne vaccine pas. Elle paraît avoir dans un cas transmis une autre maladie intercurrente. L'examen microscopique du sang des animaux infectés ne montre rien d'anormal.

4° CONTAGION PAR CONTACT

Chèvre M. B. sans lait.
Depuis avril 1908, a été mise en contact successif avec différentes chèvres infectées.
13 juin 1908. Diarrhée qui dure 2 jours. Apparition d'une paralysie du train postérieur qui va s'aggravant.
17 juin 1908. Ne peut plus se tenir debout.
23 juin 1908. Mort.

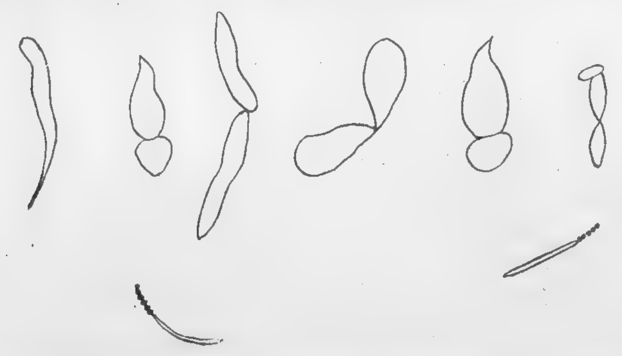
Une chèvre adulte, après 6 semaines de contact avec des animaux infectés, se contamine et meurt avec les symptômes articulaires.

5° INOCULATION AU COBAYE ET AU RAT. — L'inoculation intrapéritonéale de 1 cm^3 de lait infecté de chèvre OP à un cobaye et de 1 cm^3 à un rat blanc ne produit aucun effet.

RÉSULTATS DES ENSEMENCEMENTS

L'ensemencement du sang d'animaux infectés ne donna jamais de culture.

L'ensemencement du *lait,* soit de chèvres atteintes de la maladie naturelle (chèvre R), soit de chèvres infectées expérimentalement (chèvre D), permit de cultiver chaque fois une bactérie pouvant être rattachée au groupe Preisz-Nocard. Cette bactérie a toujours été trouvée à l'état de pureté dans le lait des malades, à la phase caractéristique de ce lait (grumeaux comme des fragments de vermicelle blanc, dans un liquide gris sale). Cette bactérie est extrêmement polymorphe, depuis la forme de cocci de dimensions très variées, jusqu'à des formes bacillaires. Dans le liquide d'exsudation de la gélose, on voit souvent les bacilles s'égrener en un chapelet de très petits grains. Les formes renflées en massue ne sont pas rares. Sur la gélose elle-même, on trouve des bâtonnets larges, trapus, transparents, parfois en chaînettes. Ce microbe est immobile, prend le Gram.



Formes bactériennes dans le liquide d'exsudation de la gélose.

Sur gélose ordinaire, sur gélose sucrée, sur sérum coagulé, la culture est très lente et reste toujours discrète. Les colonies sont très fines, transparentes, à bords clairs. Leur centre est parfois un peu roux. La culture se fait assez bien dans l'eau d'exsudation, qui prend un aspect trouble. Les repiquages sont possibles, mais se font toujours avec la même lenteur.

Le sérum coagulé n'est pas liquéfié.

Sur pomme de terre, pas de culture.

En bouillon, léger trouble, appréciable surtout par comparaison avec un tube neuf.

Le lait est coagulé en quelques jours, avec séparation d'un sérum clair. Il ressemble au lait des chèvres malades. Formes bacillaires.

L'inoculation de cultures en bouillon de 48 h. à une chèvre laitière (12 juin 1908) ne produisit aucun résultat.

Conclusions

L'agalaxie contagieuse des chèvres existe en Algérie. Nous avons assisté en 1908 à une épizootie remarquable par sa soudaineté et sa violence. Elle tua, en 3 mois, 124 bêtes sur 450 caprins (27,5 o/o), frappant surtout les jeunes.

Dans la maladie naturelle, les lésions mammaires sont constantes, les lésions articulaires fréquentes, les lésions oculaires n'ont pas été constatées. Les animaux non lactifères ne présentaient donc que des symptômes articulaires.

Dans la maladie expérimentale, les lésions mammaires et articulaires sont constantes, des lésions oculaires ont été observées dans 2 cas sur 13.

L'inoculation de sang d'animaux infectés n'a pas transmis la maladie. Elle n'a pas été vaccinante.

L'inoculation de lait (sous la peau ou dans le péritoine) donne à coup sûr la maladie à des caprins. L'inoculation intrapéritonéale n'infecte pas le cobaye ni le rat.

Le virus ne s'est pas atténué par les passages.

L'ingestion de lait infecté n'a pas donné la maladie.

La cohabitation a contaminé une chèvre.

Dans l'épizootie étudiée, un microbe polymorphe se rattachant au groupe de Preisz-Nocard a été trouvé constamment dans le lait, non dans le sang.

L'inoculation de cultures de ce microbe n'a pas été pathogène

Cette bactérie est sans doute un « témoin » du virus invisible découvert par Celli et Dante de Blasi. Elle ne semble même pas jouer le rôle rempli par le pyobacille de Carré dans le mal de Lure. Elle semble être le simple témoin de l'infection réalisée par le virus spécifique.

Institut Pasteur d'Algérie.

Contribution à l'Etude du Paludisme au Maroc Occidental

I. L'Epidémie palustre des Oulad Hassoun

Par P. DELANOË

J'ai eu l'occasion d'observer, dans le Cercle des Doukkala, une épidémie de paludisme qui a sévi en 1915 aux *Oulad Hassoun*, fraction de tribu des *Oulad Bou Aziz*. J'étudie dans ce travail cette épidémie.

I. L'ÉPIDÉMIE PALUSTRE DES OULAD HASSOUN (AOUT-SEPTEMBRE 1915)

A. SITUATION GÉOGRAPHIQUE. — M. JEANNIN (1), colon à Mazagan, dans l'opuscule consacré à la Région des Doukkala qu'il a fait paraître en 1915 au moment de l'exposition Franco-Marocaine de Casablanca, avec les Auteurs, divise les Doukkala en trois zones distinctes :

1° L'*Ouldja*, « longue et étroite bande de terrains cultivés située immédiatement en arrière des dunes côtières et d'une longueur variant entre 1.200 et 1.500 m. » ;

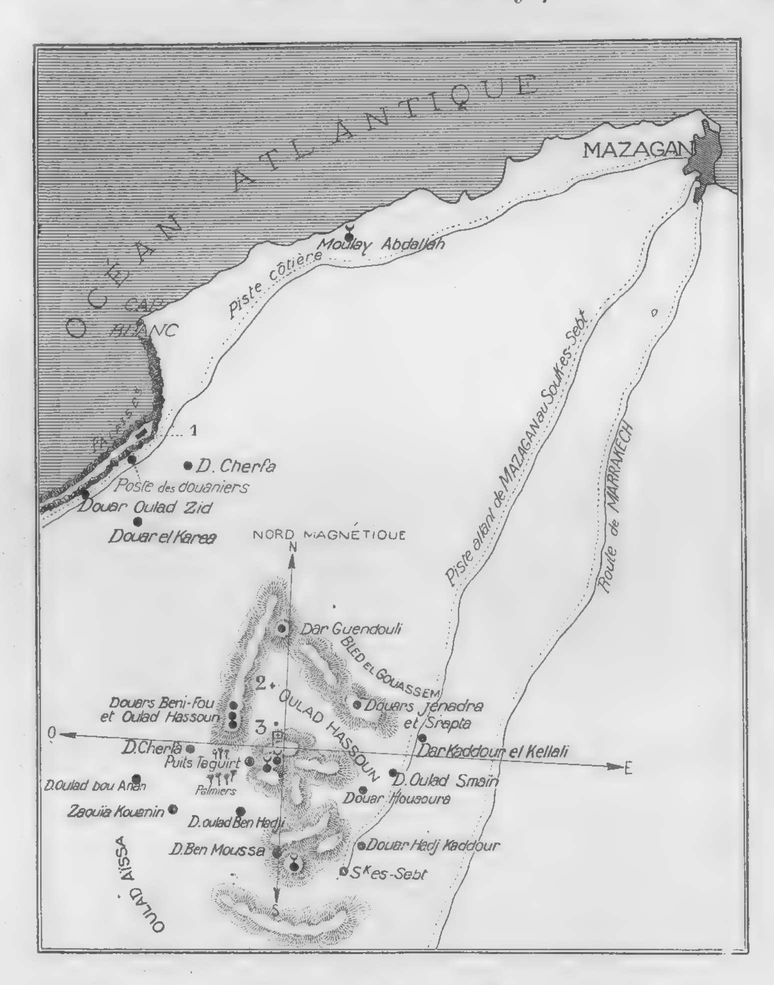
2° Le *Sahel*, constitué par les collines de la zone côtière et par les premiers contreforts de l'Atlas situés à la limite sud du Cercle des Doukkala ;

3° La *plaine intérieure* qui s'étend immense entre les collines de la Côte et les zones montagneuses des limites des Doukkala.

Les Oulad Hassoun sont situés dans la partie côtière du Sahel. Et, comme tout le reste du Sahel, ils sont constitués par une série de collines à crêtes plus ou moins arrondies, courant dans les directions les plus diverses et séparées les unes des autres par des dépressions : creux en entonnoir ou vallées sans issue. Le sol est rocailleux et, de ce fait, difficile à parcourir.

Cette disposition du terrain se prête à la formation des daïas (étangs). En août 1915, je ne comptais pas moins de onze daïas dans la seule Région des Oulad Hassoun ! Fort heureusement,

(1) *Les Doukkala et Mazagan*, par P. JEANNIN, Colon.



Croquis à 1 : 200.000 de la région des Oulad Hassoun.

1. Ancienne daïa aux eaux pures du Cap Blanc (Gîte à Anophèles).
2. Dépression de terrain où se trouvait en 1915 une daïa aux eaux douces mais boueuses. Cette daïa était entièrement desséchée en 1916.
3. Emplacement de la source. A côté un point noir indiquant l'emplacement d'une flaque d'eau boueuse provoquée par l'écoulement des eaux de la source. Le petit pavillon avec une croix indique l'emplacement du Groupe mobile, sur la colline de *Douar Mâàchat*.

pour la Santé Publique, 9 d'entre elles avaient des eaux aussi salées que celles de la mer (1) si bien qu'elles étaient impropres

(1) Cette salure des eaux des daïas est secondaire. Elle provient de la dissolution par les eaux de pluie des couches salifères contenues dans la partie superficielle du sol.

absolument à la culture de l'*A. maculipennis*, la seule espèce d'Anophèle que j'ai rencontrée dans la Région. Deux daïas seulement avaient des eaux douces, mais, comme elles étaient constamment piétinées par les animaux, leurs eaux étaient devenues si boueuses qu'elles étaient également impropres à la culture des larves d'Anophèles. La preuve en est que celles-ci y faisaient totalement défaut.



Photographie de la Colline de Douar *Mâàchat*. La source se trouve à côté de la double touffe de roseaux.

Le *Douar Mâàchat*, qui fait partie des Oulad Hassoun, et qui a été le centre de l'épidémie palustre, se trouve sur une colline qui peut bien avoir une quarantaine de mètres de haut. Ce douar se trouve indiqué sur les cartes au 100.000^e et au 200.000^e du Maroc. Il est à une vingtaine de kilomètres environ de Mazagan. La plus grande partie des gourbis se trouve bâtie soit sur la crête arrondie, soit sur la pente est de la colline. Sur la pente sud, il y a un marabout. Sur la pente ouest, il y a aussi quelques gourbis. Enfin, sur la pente nord-ouest, il n'y a pas d'habitations. Mais, à peu près au bas de cette pente, dans une petite propriété privée entourée de roseaux, il y a une source, peu importante par son débit, mais qui a joué, au cours de l'épidémie de 1915, un rôle prédominant *puisqu'elle a été le seul gîte à Anophèles de la Région*.

Les *Oulad Hassoun*, d'après ce que m'ont dit les indigènes,

sont constitués par les habitants de la *Zaouïa Kouanin*, et des Douars *Oulad Hassoun, Beni-Fou, Cherfa, Oulad ben Hadje*, et *Mââchat*.

Le Douar *Mââchat* comprendrait, en outre des Oulad Hassoun, des Mââchat proprement dits : il y aurait dans ce douar mélange de deux fractions de tribu.

Les Oulad Hassoun occupent donc un bled très limité.

Or, l'épidémie palustre de 1915 a sévi avec plus ou moins d'intensité non seulement à Douar *Mââchat* même, mais encore dans les douars environnants : *Douar Oulad ben Hadje, Zaouïa Kouanin, Douar Oulad bou Anan, Douar Cherfa, Douars Beni-Fou et Oulad Hassoun* (proches l'un de l'autre), *Douars Jenadra et Srapta* (confondus). J'ai aussi rencontré quelques cas de paludisme isolés aux douars *Hadj Kaddour* et *Ben Moussa*, situés dans les environs immédiats du Souk-es-Sebt des Oulad Douib, et aux douars *Houaoura, Laknimien, Oulad Smaïn, Srapta* et *Laaneate* situés à mi-chemin environ de *Dar Caïd Kaddour el Kellali* et du Souk-es-Sebt des *Oulad Douib*.

Les douars impaludés que je viens de citer, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la carte, sont répartis *tout autour* de Douar *Mââchat* (ce douar est situé sur la colline au-dessous du chiffre 3 de la carte). *Il semble que le mal ait rayonné de Dour Mââchat pour se répandre dans les environs.*

L'épidémie palustre de 1915, qui mérite de s'appeler épidémie palustre des Oulad Hassoun puisqu'elle a sévi avec une particulière intensité dans cette fraction de tribu, *a donc en réalité dépassé les limites des Oulad Hassoun.*

De la colline de Douar *Mââchat*, on voit la zaouïa *Kouanin*, le douar *Oulad Bou Anan*, le douar *Cherfa*, les douars *Beni-Fou* et *Oulad Hassoun*, enfin les douars *Jenadra* et *Srapta*. Aux jours de Souk, le Souk-es-Sebt est visible et les tentes dans le lointain paraissent éclatantes de blancheur.

Le Douar *Oulad ben Hadje* n'est pas visible de la colline de douar *Mââchat* : il se trouve caché par un petit monticule que j'ai dessiné sur le croquis et qui porte un marabout sur son versant Nord-Est.

Quoi qu'il en soit, on peut, de la Colline de Douar *Mââchat*, embrasser du regard la presque totalité de la zone où la malaria a sévi avec intensité pendant l'année 1915.

Le drapeau avec une croix, placé sur la colline de Douar

Mââchat, indique l'emplacement de la tente du Médecin du Groupe Sanitaire Mobile. J'ai à dessein placé ma tente juste au-dessus de la pente qui mène droit à la source. Ce qui m'a permis de me rendre compte que les Anophèles pouvaient, grâce à la chute du vent pendant les nuits, voler en masse de la source vers ma tente où ils étaient attirés tant par ma présence que par la vive lueur de ma lampe à acétylène.

La colline de Douar *Mââchat* est presque régulièrement balayée chaque jour par un vent violent. Aussi, pendant le jour, les Anophèles faisaient-ils défaut. Ceux qui prenaient naissance dans la source restaient tapis sous les feuilles des roseaux. Quand venait la nuit, les vents une fois apaisés, ils pouvaient librement prendre leur vol et monter vers les habitations de leurs victimes.

B. L'ÉPIDÉMIE DE DOUAR MAACHAT. — En faisant la somme de tous les paludéens de *Douar Mââchat* qui sont venus me consulter soit au Souk-es-Sebt des Oulad Douib, soit à diverses reprises à Douar Mââchat même, j'arrive au chiffre rond de 100 malades, ou du moins de 100 indigènes se déclarant malades du paludisme.

S'il est exact, ainsi que les cheikhs me l'ont affirmé, que la population de *Douar Mââchat* est de 250 personnes environ, on se rend compte du grand nombre de malades.

J'ai mis en frottis le sang de 91 indigènes (hommes, femmes et enfants). J'ai rencontré des hématozoaires du paludisme chez 83 d'entre eux, ce qui fait une proportion d'impaludés d'un peu plus de 91 0/0 *parmi les personnes venues à la visite.*

Chez 8 personnes sur 91, je n'ai pas rencontré de parasites de la malaria. Trois d'entre elles avaient, il est vrai, pris de la quinine.

Par contre, j'ai trouvé des hématozoaires chez 3 Arabes qui n'avaient jamais souffert des atteintes du paludisme. Il m'a donc été possible de rencontrer, *en pleine saison estivo-autumnale*, des porteurs latents de virus. Il m'a paru intéressant de donner ici les observations sommaires de ces trois impaludés latents.

1. SAÏD (1). 40 ans environ. N'a jamais eu de fièvre. Reste constamment

(1) Contrairement à l'habitude, je donne ici les noms des malades et cela afin de permettre à mon successeur de retrouver la trace des indigènes que je désigne.

à *Douar Mââchat*. Toutes ses forces sont conservées. Travaille comme à l'ordinaire. N'a jamais pris de quinine.

Résultats de l'examen microscopique : Infection globulaire par *P. vivax* seulement. Assez nombreux parasites. Double génération de schizontes de *P. vivax*. Gamètes rares.

2. MOKTAR bent LABDIA. 40 ans environ. Habitait jadis en pays Abda. N'a jamais eu la fièvre. Excellent état général.

Résultats de l'examen microscopique : Infection globulaire par une génération simple de schizontes de *P. vivax*. Schizontes rares. Pas de gamètes.

3. MOHAMED ben MOHAMED. 30 ans environ. N'a jamais eu la fièvre. Etat général très bon. Travaille comme à l'ordinaire. Cependant les conjonctives sont pâles et le teint est ictérique.

Résultats de l'examen microscopique : Infection globulaire par *P. falciparum* seulement. Rares schizontes. Non rares croissants.

Pour connaître tous les paludéens de *Douar Mââchat*, il eût donc fallu mettre en frottis le sang de tous les habitants du Douar, malades et non malades : nous n'avons pas eu le temps d'entreprendre ce travail.

Résultats des examens microscopiques. — Les résultats des examens microscopiques obtenus chez les 83 porteurs d'hématozoaires de Douar Mââchat se décomposent ainsi qu'il suit : 34 fois il s'agissait de *P. vivax*, 24 fois il s'agissait de *P. falciparum*, 19 fois il s'agissait de l'association *P. vivax* et *P. falciparum* ; 1 fois il s'agissait de *P. malariæ* var. *quartanæ* ; 2 fois il s'agissait probablement de *P. falciparum* et 2 fois le diagnostic de l'espèce parasitaire fut impossible.

Infections dues à *P. vivax* seulement. — Sur 32 infections provoquées par *P. vivax*, 22 fois les hématies étaient parasitées par une double génération de schizontes et 8 fois elles l'étaient par une génération simple. *Les schizontes de P. vivax étaient nombreux et même très nombreux*. J'ai rencontré, sur certains frottis, jusqu'à 5, 6, 10 et 11 schizontes par champ microscopique ! (oculaire 4, objectif à immers. 1/12. Microscope Reichert). Deux fois seulement je n'ai rencontré dans le sang que de très rares gamètes à l'exclusion de tout schizonte. Par contre, sur les 30 frottis où nous avons rencontré des schizontes, 4 fois seulement les gamètes manquaient. Ce qui revient à dire que *les formes sexuées ont été présentes au moins dans 93 frottis sur cent*. Le plus souvent les gamètes ont été ou nombreux, ou assez nombreux, ou non rares. Exceptionnellement ils étaient rares ou très rares. Les microgamétocytes ont toujours été plus rares que les macrogamètes. J'ai eu affaire à des frottis où, presque à chaque champ,

je rencontrais 1, quelquefois 2 et même 3 gamètes de *P. vivax*. On comprend sans peine le danger que font courir à leur entourage de tels paludéens *puisque leur sang est si riche en gamètes qu'il est à même, dès la première piqûre, d'infecter les Anophèles.*

Sur 30 cas de fièvres de *première invasion* dues uniquement à *P. vivax*, les gamètes ont été présents 27 fois. Or 3 fois les fièvres remontaient à 2 mois, 3 fois à 25 ou 30 jours, et 24 fois à 15 ou 18 jours au maximum. Les gamètes ont fait défaut 3 fois chez des impaludés dont les fièvres remontaient à 6, 7 et 8 jours. *Quoi qu'il en soit, chez 24 tout récents impaludés, nous avons constaté des gamètes chez 21 d'entre eux, soit une proportion d'un peu plus de 87 o/o.*

Chez l'indigène donc, les fièvres de première invasion dues à P. vivax *s'accompagnent de bonne heure de l'apparition de gamètes dans le sang.*

G. BOUFFARD (1) a déjà insisté sur l'importance épidémiologique de cette gamétogonie précoce. *Et il a montré qu'elle suffisait à elle seule pour expliquer la brusque importance de certaines épidémies palustres.*

Infections dues à *P. falciparum* seulement. — Sur 24 frottis où nous avons eu affaire à une infection simple par *P. falciparum*, 17 fois nous avons trouvé des croissants et 14 fois des croissants et des schizontes. Trois fois donc nous n'avons trouvé sur les frottis que des croissants.

Les schizontes. — Les hématies ont été fréquemment parasitées par plusieurs générations de schizontes. Il est facile de se rendre compte que l'on a affaire à des schizontes d'âges divers puisque ceux-ci sont d'inégale grosseur. Les schizontes les plus jeunes ont surtout la forme classique en bague à chaton, les schizontes les plus gros occupent le quart et même le tiers des globules qu'ils parasitent. Je n'ai jamais vu, dans le sang pris au doigt, de rosaces de division schizogonique de *P. falciparum* (2). Et mes observations en cela confirment les remarques des Classiques qui déclarent que les rosaces de *P. falciparum* font défaut dans le sang circulant ou du moins ne s'y trouvent que d'une

(1) De quelques considérations d'ordre épidémiologique sur le paludisme. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 14 janvier 1914, p. 25.

(2) D'après ABRAMI (*Presse Médicale* du 22 mars 1917, n° 17) les rosaces de *P. falciparum* seraient fréquentes dans le sang des impaludés de l'Armée d'Orient.

façon tout à fait exceptionnelle. Par contre, j'ai quelquefois constaté des schizontes arrivés à maturité avec 2 et même 3 blocs chromatiques mais jamais davantage. Il m'a semblé que le début de la multiplication nucléaire, première manifestation de la division schizogonique, pouvait en quelque sorte s'amorcer dans la grande circulation.

Les croissants. — Les croissants ont été nombreux ou non rares. Exceptionnellement ils ont été très rares. Leur constatation est d'autant plus intéressante qu'ils ont été observés chez des impaludés tout récents, *dont les accès palustres remontaient au maximum à un mois.* A cet effet il est bon de rappeler que G. Bouffard (1), à l'Hôpital Militaire de Marseille, a constaté de nombreux croissants chez des militaires, rapatriés du Maroc, *dont le paludisme remontait à 2 mois.* Donc, au Maroc, aussi bien chez l'européen que chez l'indigène, l'infection sanguine par *P. falciparum* est *suivie d'une gamétogonie précoce et de bonne heure on rencontre dans la grande circulation des gamètes en croissant.*

Certaines formes sexuées de *P. falciparum* étaient ovalaires et même rondes. Marchoux (2) a depuis longtemps signalé ces formes ovalaires à la Côte Occidentale d'Afrique, et Bouilliez (3) les a dernièrement vues au Moyen-Chari.

Fièvres dues à l'association *P. vivax* et *P. falciparum.* — Sur 18 frottis où nous avons noté l'association *P. vivax* et *P. falciparum,* 12 fois les croissants étaient présents, et 10 fois nous avons noté l'existence des gamètes arrondis de *P. vivax.*

5 fois nous avons constaté sur les mêmes frottis et les croissants et les gamètes de *P. vivax.*

Sur 10 fois où nous avons noté la fréquence relative des formes *vivax* et *falciparum,* une fois les formes parasitaires des 2 espèces étaient également nombreuses, 5 fois c'était *P. vivax* qui prédominait nettement, et 4 fois c'était *P. falciparum* qui avait le dessus. *On n'est donc pas autorisé à penser que ces deux parasites se livrent concurrence dans l'économie, puisque c'est tantôt l'un, tantôt l'autre d'entre eux qui prédomine* (4).

(1) *Loc. cit.*
(2) Grall et Clarac. *Traité de Pathologie Exotique.* Paludisme.
(3) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique,* n° 3, 8 mars 1916.
(4) « Fréquemment un individu présente une infection intense de *P. falciparum* dont il guérit. Quelques semaines plus tard, ou au déclin de sa première infection, apparaît dans le sang le *P. vivax* (Billet). Il est probable

Age des malades. — Sur les 100 paludéens de *Douar Mââchat*, 9 avaient plus de 40 ans ; 35 avaient entre 20 et 40 ans ; 23 avaient entre 10 et 20 ans ; 33 avaient entre un an 1/2 et 10 ans.

Les malades les plus jeunes avaient un an 1/2 ; le malade le plus âgé était, paraît-il, centenaire.

Ce sont surtout les personnes jeunes qui ont payé un lourd tribut à l'épidémie, et cela va de soi si l'on pense que les personnes âgées sont plus résistantes au virus de la malaria tant du fait de leur âge que du fait d'atteintes antérieures. J'ai trouvé des hématozoaires dans le sang du centenaire et 4 fois sur 5 dans le sang de personnes ayant entre 50 et 60 ans. Le grand âge de ces malades fait l'intérêt de ces observations microscopiques. Il est en effet possible et même probable qu'un ou plusieurs de ces vieillards aient été impaludés pendant leur jeune âge et qu'avec le temps l'immunité acquise à la suite de cette première infection se soit perdue au point qu'ils se sont infectés à nouveau. *Quoi qu'il en soit, la constatation d'accès palustres francs chez des indigènes aussi âgés n'est pas faite pour étayer la théorie du maintien de l'immunité acquise dans le paludisme.*

Marche de l'épidémie. — Sur 83 porteurs d'hématozoaires, 4 seulement sont d'anciens paludéens et ont fait ce que nous appelons du paludisme de rechute. *Tous les autres ont été frappés par la malaria pour la première fois, faisant par conséquent du paludisme de première invasion.*

Tous ces nouveaux paludéens, à une ou deux exceptions près, sont tombés malades en juillet et en août.

Le terme d'Epidémie Palustre n'est donc pas trop gros pour désigner cet ensemble de 79 nouveaux cas de malaria, éclos seulement en deux mois chez une population d'environ 250 habitants.

L'épidémie de *Douar Mââchat* ne s'est pas faite par progression régulière et comme insensible ; mais elle n'a pas non plus explosé tout d'un coup. Le premier malade en date, à s'en tenir aux renseignements fournis par les Indigènes, a été ALI ben MOHAMED, fils de MOHAMED ben HADJE, l'ancien cheik du Caïd el

« que le premier, étant plus virulent que le second, a évolué d'abord, le « second restant latent et ne pouvant que difficilement entrer en concurrence « vitale avec *P. falciparum*. Les microbes nous donnent des exemples fré- « quents de ce phénomène ». BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1910. Masson et Cie, Editeurs, p. 82.

Kellali. Cet adolescent de 13 ans environ aurait subi, pour la première fois de sa vie, les atteintes du paludisme dans la deuxième quinzaine du mois de juin. Puis, se fiant à la date d'apparition des fièvres, on aurait :

Première quinzaine de juillet : 5 malades, atteints de paludisme pour la première fois.

Deuxième quinzaine de juillet : 6 malades.

Enfin pendant le mois d'août, tout le reste des malades.

La gamétogonie précoce que nous avons signalée dans le sang des néoimpaludés explique bien cette brusque explosion palustre du mois d'août. Dans la seule deuxième quinzaine du mois d'août, 62 nouveaux malades ! Je suis arrivé à Douar *Mââchat* le 25 août ; ma présence a coïncidé juste avec le moment où l'épidémie battait son plein.

L'épidémie de Douar *Mââchat* est donc bien une épidémie de la fin de la saison chaude, en marge de la saison froide. A rigoureusement parler, elle mérite le nom d'épidémie estivo-automnale.

Dans les autres douars, nous aurons le même spectacle : le gros des malades n'arrive qu'après coup. Au début la maladie est discrète. Elle ne frappe que quelques personnes seulement.

Epidémies de Famille. — J'ai constaté à Douar *Mââchat* de belles épidémies de famille.

Premier exemple. — Ainsi Moktar ben Labdia a sa femme et 5 enfants sur 6 impaludés.

1. *Moktar*, père de famille, 42 ans. Porteur latent de virus. Infecté par une génération simple de *P. vivax*.
2. *Pamou*, sa femme, 42 ans environ. Infectée par *P. falciparum* seulement. Nombreux croissants.
3. *Bouchaib*, son fils, âgé de 22 ans. Infecté par *P. vivax*.
4. *Mohamed*, son fils, 17 ans environ. Infecté par *P. vivax*.
5. *Kadidja*, sa fille, 10 ans environ. Infectée à la fois par *P. vivax* et *P. falciparum*.
6. *Brahim*, son fils, âgé de 8 à 10 ans. Infecté par *P. vivax*.
7. *Aïcha*, sa fille, âgée de 5 ans environ. Infectée à la fois par *P. vivax* et *P. falciparum*.

Deuxième exemple. — *Mohamed ben Ameida*, lui-même atteint de paludisme, a ses deux jeunes enfants malades. Sa femme serait morte de paludisme il y a deux mois environ.

1. *Mohamed ben Ameida*, 60 ans. Malade depuis 15 jours. (L'observation

de cette familleest prise à la date du 27 août). Fièvre de première invasion. *P. falciparum.*

2. *M'bark,* son fils, âgé de 8 ans A 39°4 au moment de la visite. Malade depuis 15 jours. Fièvre de première invasion. *P. falciparum.*

3. *El Haouni,* son fils, âgé de 4 ans. Malade depuis 15 jours. Fièvre de première invasion. A 39°2 au moment de la visite. *P. vivax.*

Il est à remarquer que les membres d'une même famille peuvent être infectés par des parasites d'espèces différentes.

Mortalités. — D'après les indigènes, onze personnes seraient mortes de paludisme à Douar *Mââchat.* 7 d'entre elles avaient de 75 à 80 ans, 3 avaient de 30 à 45 ans, et une 18 ans environ. Ces décès remonteraient à 45 jours environ et se seraient produits dans un laps de temps relativement court.

A cette liste, il faut ajouter le décès de EL FADLA, âgée de 40 ans environ, porteuse de nombreux schizontes de *P. falciparum* et morte brusquement, en bonne santé apparente, d'accès pernicieux comateux, pendant mon séjour à Douar *Mââchat,* dans la nuit du 2 au 3 septembre 1915.

Cette dernière mort est la seule que je puisse avec certitude attribuer au paludisme. Je tiens simplement à faire remarquer qu'il n'est pas impossible que des personnes très âgées aient pu mourir de malaria, puisque j'ai été à même de trouver des hématozoaires dans le sang de 5 vieillards.

C. L'ÉPIDÉMIE DE DOUAR CHERFA. — Ce Douar est situé à 2 km. 500 environ de Douar Mââchat. Il fut visité pour la première fois le 1er septembre 1915. Il y a 90 habitants environ.

A la visite, 80 paludéens. La plupart ont leur maladie en pleine évolution.

Nous avons pris les observations de 27 malades, tous atteints de paludisme primaire. Sur ce nombre, 19 avaient contracté la maladie en août; 4 dans la première quinzaine de juillet et 3 dans la deuxième quinzaine de ce mois. Un cas enfin (indigène de 15 à 16 ans) remontait à 3 mois et datait par conséquent des premiers jours de juin.

A Douar *Cherfa,* comme à Douar *Mââchat,* c'est surtout en août que les cas de paludisme se sont produits.

Le paludéen le plus âgé que j'ai visité à Douar *Cherfa* avait 60 ans environ, Nom : MOHAMED ben HAMON. Fièvre de première

invasion. Infection globulaire par *P. falciparum* seulement : rares schizontes et rares croissants dans le sang pris au doigt.

Résultats des examens microscopiques. — Sur 36 frottis que nous avons soigneusement examinés, 15 fois il s'agissait d'une infection globulaire due uniquement à *P. falciparum*, 13 fois il s'agissait de *P. vivax* seulement, 5 fois il s'agissait de l'association *P. falciparum* et *P. vivax*, une fois il s'agissait probablement de *P. falciparum*, une fois le diagnostic de l'espèce parasitaire fut impossible, une fois enfin nous ne vîmes pas de parasites sur la lame de sang.

A Douar Cherfa les fièvres occasionnées par P. falciparum *ont été plus nombreuses que les fièvres dues à* P. vivax.

Infections dues à *P. vivax.* — Nous avons observé 5 fois des infections globulaires dues à une seule génération de schizontes de *P. vivax*, 6 fois des infections globulaires dues à une génération double et une fois une infection globulaire due à une génération *triple*.

La certitude d'avoir affaire à une triple génération des schizontes de *P. vivax* a été pour moi une rareté. Aussi me paraît-il intéressant de donner en même temps que l'observation sommaire du malade les résultats de l'examen microscopique :

Observation prise a Douar Cherfa le 1er sept. 1915, n° 20

Abdesslame ben Mohamed, 14 ans environ. A été malade pour la première fois, pendant 12 jours, il y a de cela près de 2 mois. A eu des accès de fièvre, tous les jours, le matin vers six heures. A pris alors 0,50 de quinine en comprimés : ce qui a coupé net la fièvre. A eu à nouveau hier et aujourd'hui 2 accès de fièvre, vers 10 heures. Cette fois n'a pas encore pris de quinine. Mange bien. Bon état général.

Examen microscopique : La coloration est faite par le Giemsa au 10e. Infection des hématies par *P. vivax uniquement.* Très nombreux parasites. Jusqu'à 4 parasites par champ microscopique. De très nombreux gamètes. De très nombreux schizontes. *Triple génération de schizontes* : 1° de jeunes schizontes qui ont déjà nettement hypertrophié le globule rouge ; 2° des schizontes nettement plus âgées ; 3° des schizontes en voie de division nucléaire multiple (1).

Des grains de Schüffner très nets.

De très rares globules rouges nucléés.

Les gamètes de *P. vivax* ont été présents 13 fois sur 13, *soit dans 100 0/0 des cas.* Ce résultat est d'autant plus remarquable que, comme pour les malades de Douar *Mââchat*, il s'agit de

(1) On remarquera le peu d'importance des symptômes cliniques en regard de l'importance de l'infection globulaire.

néo-impaludés dont les accès de fièvre remontent pour quelques-uns à deux mois et pour la plupart à moins d'un mois. Le plus souvent les gamètes ont été nombreux ou non rares; exceptionnellement ils étaient rares ou très rares.

Nous avons toujours observé sur les frottis à la fois des schizontes et des gamètes de *P. vivax*.

Infections dues à *P. falciparum*. — 15 fois sur 15, *soit dans 100 o/o des cas*, nous avons noté la présence des croissants (gamétogonie précoce).

3 fois nous n'avons rencontré sur les frottis que des gamètes de *P. falciparum*, à l'exclusion de tout schizonte.

Les croissants ont été ou nombreux, ou non rares, ou rares. Exceptionnellement très rares.

Infections dues à *P. vivax* et à *P. falciparum*. — Sur 5 fois où nous avons noté l'association *P. falciparum* et *P. vivax*, nous avons rencontré 3 fois à la fois des gamètes de *vivax* et des gamètes de *falciparum*, une fois seulement des gamètes de *vivax* et une fois seulement des gamètes de *falciparum*.

Mortalités. — 8 décès auraient été dus au paludisme, la mort la plus ancienne remontant à un mois, la plus récente à 8 à 10 jours.

D. L'ÉPIDÉMIE DE LA ZAOUÏA KOUANIN. — Cette zaouïa est située à plus de 3 km. de Douar Mââchat.

Visitée pour la première fois le 3 sept. 1915. 80 habitants environ. 74 se présentent à la visite comme paludéens. On peut dire que la quasi totalité de la population a été impaludée. Presque tous les malades sont atteints de paludisme primaire.

Le cas de malaria le plus ancien *remonte à deux mois et demi*. Il s'est produit le 10 juin. *Il s'agit d'un paludisme de rechute* (1), *le malade* (1) *ayant eu des fièvres il y a deux ans*.

32 malades ont été atteints de paludisme il y a 2 mois, au début de juillet. Vers la fin de juillet, 4 nouveaux malades seulement.

Enfin, durant le mois d'août, 18 nouveaux cas de paludisme. Le cas le plus récent datait de trois jours.

(1) Nom du malade: MOHAMED ben si MOHAMED. 15 ans. Malade depuis plus de 2 mois 1/2. Les fièvres n'ont pas eu lieu tout le temps mais seulement par intermittences. Accès tierces, se produisant vers 6 h.

L'épidémie de la zaouïa *Kouanin* battait donc son plein au mois de juillet. Le mois d'août a fourni néanmoins un important contingent de malades.

Les paludéens de la première heure ne sont d'ailleurs pas guéris et c'est pour ce motif qu'ils viennent à la visite.

Examens microscopiques. — Nous avons examiné 7 frottis provenant de malades de la zaouïa Kouanin. Deux fois il s'agissait de *P. vivax*; 3 fois il s'agissait de *P. falciparum*; une fois de *P. vivax* et *P. falciparum*; une fois enfin il n'y avait pas de parasites.

Mortalités. — A Douar *Kouanin*, 8 à 10 personnes seraient mortes de paludisme.

E. L'ÉPIDÉMIE DU DOUAR OULAD BOU ANAN. — Ce Douar est en bordure des *Oulad Aïssa*. Il est à près de 4 km. de Douar Mââchat.

Visité pour la première fois le 3 sept. 15 au soir. Ce Douar posséderait 50 personnes environ, non compris les travailleurs Chleuhs considérés par les indigènes comme des étrangers. A la visite médicale, 45 paludéens. On peut donc dire que la presque totalité de la population a été atteinte par le paludisme.

Sur 36 malades que nous avons suffisamment interrogés, nous comptons 12 malades pour juillet dont 5 pour le début du mois, et 24 pour le mois d'août. Le cas de paludisme le plus récent que j'ai constaté datait de 24 h.

Je suis arrivé au Douar *Oulad Bou Anan* au moment où l'épidémie palustre battait son plein. Il s'agissait presque toujours de paludisme *de première invasion*. J'ai compté un cas de paludisme de rechute (la première atteinte remontant à 2 ans) pour 16 cas de malaria contractés au cours de cette année.

Mortalités : 16 décès seraient dus au paludisme, dont 12 Chleuhs (1) et 4 personnes du Douar.

F. DOUAR OULAD BEN HADJE. — A 1 km. 500 environ du Douar *Mââchat*, ce Douar compte 25 personnes environ. Il fut visité le

(1) Les Chleuhs, éprouvés par la malaria en 1915, ne sont pas revenus au Douar Oulad Bou Anan en 1916. D'où, pour ce Douar, une pénurie de la main-d'œuvre.

3 septembre 1915. 9 personnes ont été malades du paludisme il y a un mois environ et plus. Tous ces malades sont guéris. Aucune mortalité due au paludisme.

G. DOUAR OULAD HASSOUN. — A 1 km. environ de Douar Mââchat. Visité le 3 septembre 1915. Ce Douar compte 80 personnes environ. A la visite médicale, 74 paludéens. La quasi totalité de la population a été atteinte par le paludisme.

Il s'agit presqu'uniquement de paludisme de première invasion : je compte une fièvre de rechute pour 23 fièvres de première invasion.

Sur 67 malades dont nous connaissons les dates d'apparition des fièvres intermittentes, 30 ont eu leurs premiers accès il y a deux mois environ, c'est-à-dire tout à fait à la fin de juin et au début de juillet ; 19 ont été malades dans le courant de juillet tant dans la première que dans la deuxième quinzaine, et 16 n'ont eu des fièvres que dans le mois d'août. La deuxième quinzaine du mois d'août a à son actif 3 malades au maximum.

Au total, nous avons pour le seul mois de juillet 49 malades sur 67.

Il y aurait eu 13 décès dus au paludisme.

H. DOUAR SRAPTA. — A 1 km. 500 environ de Douar Mââchat. Ne fait pas partie des Oulad Hassoun. Une trentaine de tentes. 60 personnes environ. 5 cas de paludisme, le plus ancien remontant à deux mois. Aucun décès.

II. — ETUDE CLINIQUE. PALUDISME BÉNIN.

Nous étudierons successivement le paludisme chez l'adulte, chez l'enfant, chez le vieillard.

A. LE PALUDISME CHEZ L'ADULTE. — Il s'agit généralement, je peux même dire toujours, d'un *paludisme bénin* (1). Je ne peux me décider à appeler autrement un paludisme qui cède dès les premières prises de quinine, un paludisme qui respecte presque toujours les voies digestives et qui permet à la plupart des indi-

(1) Comme moi, J. RIEUX et P. HORNUS (*loc. cit.*) ont insisté sur l'allure bénigne du paludisme qu'ils ont observé à Casablanca, en 1911 et 1912, chez les troupes françaises.

gènes de se livrer quelque peu à leurs travaux dans l'intervalle des accès. Si l'Arabe se couche, c'est à l'ordinaire pour quelques jours seulement, *tout au début*. Alors l'organisme fouetté pour la première fois semble ployer : il lui faut du repos en position allongée. Au bout de 8 à 10 jours, *bien que porteur de nombreux hématozoaires*, — nous avons en effet vu que ce *paludisme primaire s'est caractérisé par la présence d'un grand nombre de parasites dans le sang*, — l'indigène quitte sa tente. Il ne la gagnera désormais plus qu'au moment des accès. Dans l'intervalle, il se promènera dans le douar, un long bâton à la main, la démarche traînante et le corps affaissé, ou bien il ira à son travail comme si rien n'était, les forces simplement amoindries.

L'intégrité habituelle des voies digestives a fait que j'ai presque toujours administré la quinine par la voie buccale. Sur 388 personnes se disant atteintes de paludisme, je n'ai fait que 9 injections intra-musculaires de quinine-uréthane.

La quinine, prise par la bouche, à la dose quotidienne de 1 gr., a toujours fait merveille. En 5 à 6 jours, cet incomparable médicament avait en quelque sorte levé toutes les fièvres de Douar *Mââchat*, *qu'il s'agisse* de *P. vivax*, de *P. falciparum* ou *des deux parasites à la fois*.

Les fièvres dues à P. falciparum *n'ont pas été plus réfractaires que les fièvres dues à* P. vivax et je pourrais citer de nombreux exemples de « porteurs de croissants » chez lesquels les fièvres ont cédé dès les premières prises de quinine.

Quelquefois même, sans le secours de la quinine, les accès finissaient par guérir d'eux-mêmes. L'indigène, après 4 à 5 poussées fébriles, devenait apyrétique spontanément tolérant, un véritable porteur latent de virus.

Les accès ont rarement revêtu le type classique avec les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur. Parfois ils se réduisaient à un simple malaise. Presque dans tous les cas ils ont affecté soit le type quotidien, soit le type tierce. Le type quotidien a été le plus fréquent. A cet égard mes constatations concordent avec celles de mon confrère italien, M. BETTI, qui, au cours de plusieurs années de pratique médicale à Mazagan, a pu se rendre compte que les accès palustres étaient surtout du type quotidien.

Pour connaître le type fébrile, je me suis rapporté à ce que

m'on dit les indigènes. Je n'ai pas pris moi-même la température des malades.

Les accès, qu'ils fussent quotidiens ou tierces, ont eu lieu généralement aux mêmes heures. Ils se sont produits le plus souvent à la fin de la matinée, dans les environs de midi.

Chez 12 malades de Douar *Mââchat* infectés uniquement par *P. falciparum*, les accès ont été quotidiens 11 fois, et du type tierce une seule fois.

Chez 13 malades de Douar *Maâchat* infectés à la fois par *P. falciparum* et *P. vivax*, les accès ont été quotidiens 11 fois, et tierces deux fois.

Chez 6 malades de Douar *Mââchat*, dont les hématies étaient parasitées par une seule génération de schizontes de *P. vivax*, les accès ont été quotidiens 5 fois et du type tierce une seule fois. Chez 16 malades de Douar *Mââchat* infectés par une double génération de schizontes de *P. vivax*, les accès ont été du type quotidien 8 fois, du type tierce 9 fois, et enfin du type quarte une fois. *Il n'y a donc pas eu corrélation étroite entre le cycle évolutif de* P. vivax *et les accès de fièvre*, si tant est que les renseignements fournis par les indigènes ont été exacts. Si les accès avaient été sous la dépendance unique du parasite, dans le cas d'une infection globulaire par une génération simple de schizontes de *P. vivax*, ils auraient dû affecter le type tierce ; et ils auraient dû avoir le type quotidien dans le cas d'une infection globulaire par une double génération de schizontes.

Les signes cliniques de la maladie ont été parfois très atténués. Les malades avaient 3 ou 4 accès de fièvre, puis, *parfois même sans le secours de la quinine*, tout semblait rentrer dans l'ordre. Chez 3 indigènes, dont je donne ici les observations sommaires, la maladie, monosymptomatique, revêtait une forme fruste *et se limitait à une simple céphalée*. Aussi, depuis que j'ai eu l'occasion de faire cette constatation, ai-je l'habitude de penser au paludisme toutes les fois que sur un Souk, notamment en saison chaude, un indigène vient à moi se plaindre d'un mal de tête persistant. Il y a naturellement une autre maladie à laquelle il faut penser : c'est la syphilis.

N° 58. LARBI ben BONNAIM. Agé de 25 ans. Habite Douar Mââchat (Oulad Hassoum).

N'a pas de fièvre. N'a jamais eu la fièvre. A simplement mal à la tête depuis 20 jours. Cette céphalée est surtout accentuée vers midi. N'a jamais eu froid. N'a jamais transpiré. N'a jamais pris de quinine.

Mange bien. N'a pas de forces.

Teint ictérique. Globes oculaires jaunes.

Examen microscopique : Infection simple par *P. falciparum*. Nombreux croissants.

N° 62. MOHAME ben BOUCHAIB. Agé de 40 ans. Habite Douar Mâàchat (Oulad Hassoun).

N'a jamais eu la fièvre. N'a jamais eu froid, n'a jamais eu chaud, n'a jamais transpiré. N'a jamais pris de quinine. *A simplement mal à la tête depuis quelques jours.*

Mange bien. Travaille comme à l'ordinaire.

Habite constamment Douar Mââchat.

N'a jamais pris de quinine.

Examen microscopique : Infection globulaire par une double génération de schizontes de *P. vivax*. Nombreux gamètes.

N° 64. FATNA bent M'HAMED. 45 ans environ. Habite constamment Douar Mââchat.

N'a jamais souffert du paludisme. N'a pas eu froid; n'a pas transpiré, n'a pas sué.

N'a jamais pris de quinine.

Souffre simplement de la tête depuis 11 jours. Céphalée persistante, ayant lieu aussi bien la nuit que le jour.

Examen microscopique. Infection globulaire par *P. falciparum* seulement. Rares schizontes. Nombreux croissants (1).

La céphalée palustre doit d'autant plus être prise en considération qu'elle peut être le signe prémonitoire d'un accès pernicieux.

Fin août 1916, à une année de distance, je revoyais les paludéens de Douar *Maâchat*. Or pas un seul d'entre eux, bien qu'ayant épuisé depuis au moins six mois les quantités de quinine que je leur avais délivrées l'année précédente, n'avait eu le moindre accès. Et cependant 22 pour cent de ces anciens malades avaient encore des hématozoaires dans le sang circulant.

Peut-on vraiment appeler autrement que paludisme bénin un paludisme qui ne se manifeste par aucun signe clinique des mois durant, qui vous donne le répit pendant presque toute une saison chaude, et cela malgré l'absence de toute thérapeutique quinique?

J'entends d'ailleurs ne point généraliser mes observations et les étendre à tout le Maroc. Il se peut que, dans certaines régions de ce Protectorat, le paludisme soit grave; mais aux Oulad Hassoun il a été bénin.

La bénignité de l'épidémie des Oulad Hassoun a pu tenir à plusieurs causes :

(1) Ces trois observations ont été prises fin août 1915.

1° Elle peut être due à un manque réel de virulence des parasites de la malaria ;

2° L'indigène ne prenant qu'exceptionnellement la quinine, il se peut que, par manque d'accoutumance, il ait été particulièment sensible à ce médicament ;

3° Les récoltes en 1915 et en 1916 furent abondantes et bien vendues. Par suite l'indigène a pu non seulement bien se nourrir mais encore convenablement se vêtir. Il s'est trouvé dans d'excellentes conditions physiologiques pour résister à l'infection malarique ;

4° En dernier lieu, et c'est à mon avis une raison importante, la présence d'anophèles à Douar *Mââchat* a été un fait accidentel puisque la presque totalité des malades n'avait jamais eude fièvre avant l'épidémie de 1915 et que les anophèles nombreux en 1915 ont totalement fait défaut en 1916.

Au cas où l'épidémie malarique des Oulad Hassoun aurait effectivement tué beaucoup d'indigènes, ainsi que le laisseraient croire les renseignements qui m'ont été fournis, il faut penser que ces mortalités ont été dues *au manque de soins, à l'absence de tout traitement quinique.*

Il y a un décès dont j'ai déjà parlé et que j'ai pu avec certitude mettre sur le compte du paludisme : c'est celui de EL FADLA, âgée de 40 ans environ, morte à Douar *Mââchat* d'accès pernicieux comateux dans la nuit du 2 au 3 septembre 1915. Or, cette indigène, qui avait pourtant dans le sang de nombreux schizontes de *P. falciparum*, avait si peu souffert de la malaria qu'elle avait négligé de prendre la quinine que je lui avais distribuée quelques jours avant sa mort. Elle avait réservé sa provision de médicament pour les jours où elle aurait été réellement malade.

B. LE PALUDISME CHEZ L'ENFANT. — Les tout jeunes enfants, encore au sein ou âgés de moins de deux ans, m'ont paru vraiment être en état d'infériorité vis-à-vis de la maladie. Outre la splénomégalie, j'ai noté chez eux de l'œdème des jambes et une légère bouffissure de la face. A n'en pas douter, il s'agissait d'un certain degré d'*hydroémie*, de cachexie palustre aiguë. Le sang était aqueux, rosé, témoignant d'une anémie profonde.

Chez les enfants plus âgés, au-dessus de 3 à 4 ans, le fait clinique saillant a été l'existence d'une splénomégalie constante et marquée. Exceptionnellement cette splénomégalie a été compli-

qué d'ascite, mais, comme il n'y avait en même temps ni œdème des jambes, ni bouffissure de la face, je n'ai pas cru devoir considérer cette ascite *comme une manifestation d'hydroémie.*

Malgré la splénomégalie, le paludisme de l'enfant n'a pas été grave. Il a cédé facilement à l'action de la quinine administrée par la bouche.

La splénomégalie de l'enfant a été à ce point saillante qu'à plusieurs reprises les parents m'ont amené leurs enfants, non parce qu'ils avaient de la fièvre, mais parce que leur ventre avait grossi. Il m'a été facile de reconnaître, au palper, le bord antéro-supérieur de la rate. Parfois l'encoche, propre aux tumeurs spléniques, était aussi perceptible. J'ai vu des rates tellement grosses qu'elles prenaient en écharpe tout l'abdomen au point d'aller, par leur bout inférieur, plonger dans la fosse iliaque droite. Dans certains cas, quand la paroi musculaire du ventre était maigre, on pouvait, à jour frisant, simplement par le regard, lire les limites de la rate.

Le malheur est que cette splénomégalie des enfants marocains n'est nullement pathognomonique. J'ai, jusqu'ici, pour ma part, rencontré 2 jeunes enfants de un an 1/2 et 3 ans chez lesquels la splénomégalie énorme, l'anémie, le teint ictérique n'étaient point dus à la malaria : dans le liquide de ponction de la rate, je n'ai trouvé ni *Plasmodium*, ni *Leishmania*. Peut-être fallait-il incriminer l'hérédo-syphilis.

Aussi, lorsqu'on se trouve en présence d'une splénomégalie, avant que d'affirmer que l'on a affaire à du paludisme, faut-il nécessairement corroborer son diagnostic, à moins que l'on ne fasse ses observations en pleine épidémie palustre, soit par l'examen microscopique du sang, soit par l'épreuve thérapeutique : la rate fondant comme à vue d'œil sous l'influence de la quinine.

C. Le paludisme chez les vieillards. — J'ai observé, aux *Oulad Hassoun*, 5 paludéens dont les trois moins âgés avaient 50 ans environ. Les fièvres ont été chez eux bénignes et intermittentes. Elles ont facilement cédé à l'action de la quinine, bien que 4 fois sur 5 il s'agissait de *P. falciparum*.

III. — La source de Douar Maachat, gite a larves d'Anophèles

Je n'ai rencontré à Douar Mââchat que des *Anopheles maculipennis*.

Dans la nuit du 26 au 27 août 1915, je capturais à Douar *Mââchat*, sous ma tente, 25 *Anopheles maculipennis* dont 3 mâles.

Dans la nuit du 28 au 29 août, je capturais tant dans ma tente que dans celle des infirmiers du Groupe 145 *Anopheles maculipennis*. Enfin dans la nuit du 29 au 30 août, je capturais 110 *Anopheles maculipennis* (1).

Ainsi se confirme que l'*Anopheles maculipennis* est un moustique de campagne.

Faute de binoculaire, je n'ai pu faire aucune dissection et il m'est impossible de donner le pourcentage, qui devait certainement être élevé, des moustiques infectés. Il est certain que les Anophèles n'existaient pas seulement qu'à Douar *Mââchat*. Pour m'en rendre compte, il m'aurait fallu camper dans les différents douars impaludés. Il est impossible en effet de se fier aux dires des indigènes pour savoir s'il existe ou non des Anophèles. Ces moustiques étant quasi-silencieux le jour, les Arabes ne peuvent se rendre compte de leur présence que la nuit. Or la nuit les indigènes dorment et se soucient fort peu de savoir si des moustiques les piquent ou non.

La présence à Douar *Mââchat* de nombreux Anophèles et la gamétogonie précoce sur laquelle nous avons tant insisté expliquent le plus simplement du monde l'épidémie palustre des Oulad Hassoun et notamment l'explosion malarique du mois d'août.

La source aux eaux pures que la colline du Douar *Mââchat* porte dans ses flancs est le gîte à larves. J'y ai capturé moi-même des larves d'*A. maculipennis*. Celles-ci étaient peu nombreuses à la vérité. Mais j'ai visité la source à la fin du mois d'août, c'est-à-dire à la fin de la saison chaude, à un moment où la reproduction des moustiques se ralentit.

Les indigènes se sont parfaitement rendus compte de la nocivité de la source de Douar *Mââchat*. Ils ont compris que c'était elle qui les rendait malades. Ils ont noté que les fièvres augmentaient quand la source coulait plus abondamment que d'habitude.

La source de Douar Mââchat a été le seul gîte à Anophèles de la Région. Logiquement, j'ai été amené à conclure que les moustiques qui avaient répandu la malaria chez les *Oulad Hassoun*

(1) Des larves d'*Anopheles maculipennis* et des *Anophèles* adultes ont figuré à l'exposition Franco-Marocaine de Casablanca, à la demande de M. le médecin inspecteur BRAUN, alors médecin-chef de la subdivision de Casablanca.

venaient du Douar *Mââchat, car ils ne pouvaient venir que de là.* Il a donc fallu que certains de ces moustiques parcourent des distances de plusieurs kilomètres pour se rendre de Douar *Mââchat* aux douars les plus éloignés.

Je donne ici les distances soit approximatives, soit réelles que les Anophèles ont dû franchir :

De Mââchat à Douars Beni-Fou et O. Hassoun, 1 km. env.
» » Jenadra et Srapta, 1 km. 500 env.
» » Cherfa, 2 km. 500 env.
» » O. Bou Anan, près de 4 km.
» Zaouia Kouanin, plus de 3 km.
» Souk es-Sebt O. Douib, plus de 3 km.
» Oulad ben Hadje, 1 km. 500 env.

Si l'on admet avec les auteurs classiques que les Anophèles ne parcourent guère, *d'une traite, dans le sens horizontal*, une distance supérieure à 400 ou 500 m. (1), il peut sembler au premier abord excessif d'affirmer que les Anophèles de Douar *Mââchat* ont suffi pour faire l'épidémie palustre des *O. Hassoun.*

Mais si l'on pense à ce fait que d'une part les moustiques peuvent être transportés *passivement* à des distances très grandes (2), que de l'autre rien ne s'oppose à ce que *par étapes successives* ils franchissent des distances bien supérieures à 500 m., on comprend immédiatement ce qu'il y a de plausible dans mon affirmation. Ce ne sont certes pas les abris qui ont manqué aux Anophèles pour faire étape : feuilles de cactus, feuilles de palmiers nains, bottes de paille, anfractuosités de roches entassées et formant obstacle, figuiers ou encore gourbis isolés placés entre les différents Douars.

Ainsi, à mon avis, s'explique que les Anophèles ont pu se répandre dans toute la région des *Oulad Hassoun.*

J'ai trouvé en 1916 une preuve de plus de ce que je viens d'écrire. Je n'ai constaté cette année qu'un seul cas de paludisme de *première invasion* dans toute la région impaludée des *Oulad Hassoun* : c'est à Douar *Oulad Bou Anan*, en bordure des *Oulad Aïssa.* Et si le paludisme de première invasion, hormis cette exception, a fait défaut, c'est bien parce que le moustique

(1) D'après Laveran (*Traité du Paludisme*, 2e édition, p. 194), les Anophèles se transportent rarement par leurs propres moyens à plus de 500 m. de leurs gîtes d'origine.

(2) Grassi a cité le fait d'une voiture publique sur l'impériale de laquelle il y avait plus de 200 anophèles (in Laveran, *loc. cit.*).

manquait, car le réservoir de virus était abondant, les paludéens de 1915 étant pour beaucoup encore porteurs d'hématozoaires dans le sang. Et pourquoi donc les Anophèles auraient-ils manqué s'ils ne venaient de Douar *Mââchat* où justement ils n'ont pu prendre naissance puisque la source cette année était presque à sec ?

Il en résulte que capter la source de Douar *Mââchat* ou la mettre hors d'état de nuire par des travaux dont il m'est impossible d'indiquer la nature exacte, *c'est en réalité assainir toute la région des Oulad Hassoun et faire que le paludisme ne puisse plus être contracté dans ces parages.*

IV. — CONSIDÉRATIONS DIVERSES

A. RÉSULTATS COMPARATIFS OBTENUS EN EXAMINANT LES FROTTIS DE SANG DE PALUDÉENS DE DOUAR MAACHAT A UNE ANNÉE DE DISTANCE. — Nous avons en 1916 examiné le sang de 22 indigènes dont 20 avaient été reconnus impaludés en 1915.

Ces 22 personnes se portaient aussi bien que possible lorsque nous les revîmes en août 1916 ; depuis de longs mois, *malgré l'absence de toute thérapeutique quinique*, ils n'avaient plus eu d'accès palustres.

Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que les examens du sang du doigt aient pu être négatifs chez 5 personnes qui, l'année précédente, avaient dans la circulation soit des parasites nombreux, soit des parasites non rares.

Inversement, chez une jeune indigène de 7 ans, nous avons constaté en 1916 une infection double par *P. vivax* et *P. falciparum*, alors qu'en 1915 le sang de cette enfant ne contenait pas d'hématozoaires : il est certain que cette indigène s'est infectée en 1915 après mon départ de Douar *Mââchat*.

Chez 5 malades nous avons en 1915 et 1916 rencontré un seul et même parasite : *P. vivax*. A un an d'intervalle, les résultats microscopiques ont été concordants. La seule différence est que les parasites étaient nombreux ou très nombreux en 1915, et rares ou très rares en 1916.

Deux fois les hématozoaires rencontrés en 1915 appartenaient à l'espèce *P. falciparum*, alors que les hématozoaires rencontrés en 1916 appartenaient à l'espèce *P. vivax*. Chez un troisième malade, en 1915, le diagnostic *probable* fut *P. falciparum*, alors

qu'en 1916 le diagnostic certain fut *P. vivax*. Cette triple constatation concorde avec l'observation de BILLET qui a insisté sur ce fait que *P. vivax* se rencontre fréquemment chez des individus en convalescence de paludisme occasionné d'abord par *P. falciparum* (1).

Chez 2 malades, nous avons en 1915 constaté l'association parasitaire *P. vivax* et *P. falciparum*. En 1916, nous n'avons constaté chez ces deux malades qu'une infection parasitaire simple due chez l'un à *P. vivax* et chez l'autre à *P. falciparum*.

Chez 4 paludéens nous n'avons en 1916 rencontré que de jeunes schizontes et comme les globules rouges ne présentaient ni granulations de Schüffner, ni mouchetures de Maurer, le diagnostic de l'espèce parasitaire fut impossible.

Enfin une indigène ne fut trouvée parasitée ni en 1915, ni en 1916.

Au total, en 1915, chez 22 indigènes, 20 dans le sang desquels il y a des hématozoaires ; et, en 1916, chez ces mêmes indigènes, seulement 16 qui se montrent parasités. En 1915, les gamètes ont été présents 16 fois sur 20, soit dans 80 o/o des cas ; et, en 1916, ils ont été constatés 7 fois sur 16, soit dans 43 o/o des cas.

Le fait saillant qui ressort de ces recherches est que les parasites ont été beaucoup plus rares, quand ils existaient, un an après le début de la maladie que tout au début des accès. Non seulement les gamètes ont été moins fréquemment constatés chez ces paludéens à paludisme vieilli d'une année, mais encore quand ils existaient ils ont été infiniment plus rares que chez ces mêmes indigènes au début de la maladie.

Ces constatations sont de nature à montrer l'importance sociale du paludisme primaire. Nous devons en être d'autant plus prévenus que, dans certaines villes du Maroc (2), *il est possible d'y contracter la malaria.*

B. POURCENTAGE DES DIFFÉRENTES ESPÈCES PARASITAIRES RENCONTRÉES

(1) In BRUMPT. *Précis de Parasitologie*. Librairie Masson, 1910, p. 80.

(2) La malaria ne peut être contractée à Mazagan même, du moins dans la Mazagan actuelle. Mazagan est une ville propre, coquette, où de grands travaux d'Hygiène publique, exécutés par M. l'ingénieur en chef BONNET et M. l'administrateur TOUPENAY, sous la direction administrative de MM. les commandants CHARLES-ROUX et REY, ont certainement contribué à l'assainissement de la ville. Aucun enfant d'Européen n'a, que je sache, contracté le paludisme dans ces dernières années à Mazagan

AU MAROC OCCIDENTAL, DANS LA RÉGION DES DOUKKALA. — J'ai jusqu'ici examiné en tout les frottis de sang de 154 indigènes : 131 d'entre eux habitaient les Oulad Hassoun, et 23 d'entre eux ont été examinés dans divers postes du cercle des Doukkala. 67 fois, il s'agissait de *P. vivax* ; 51 fois, il s'agissait de *P. falciparum* ; 29 fois, il s'agissait de l'association *P. vivax* et *P. falciparum* ; 1 fois seulement, il s'agissait de *P. malariæ* var. *quartanæ*; 3 fois, il s'agissait probablement de *P. falciparum* ; et 3 fois le diagnostic de l'espèce parasitaire fut impossible.

Pour cent cas, le pourcentage est donc le suivant :

P. vivax, 43,5 0/0.
P. falciparum, 33,1 0/0.
P. malariæ, v. *quartanæ*, 0,6 0/0.
P. vivax et *P. falciparum*, 18,8 0/0.

P. malariæ, var. *quartanæ*, s'il ne fait pas défaut au Maroc occidental, y est donc très rare. Mes recherches en cela confirment celles de J. RIEUX et P. HORNUS (1).

La proportion des fièvres à croissants est au contraire très élevée. Heureusement qu'elles ont cédé facilement à l'action de la quinine.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il y a eu chez les Oulad Hassoun en 1915 une épidémie palustre qui débuta vers le mois de juin pour avoir de plus en plus d'ampleur en juillet et en août.

La présence à Douar *Maâchat*, centre de l'épidémie, de nombreux *Anopheles maculipennis* et de quelques anciens paludéens justifie le début de l'épidémie. Celle-ci a pu prendre une brusque ampleur au mois d'août grâce à la *gamétogonie précoce* que nous avons observée dans le sang des néo-impaludés.

Le paludisme primaire que nous avons observé chez l'indigène s'est caractérisé, au point de vue microbiologique, par la présence dans la grande circulation de nombreux parasites (schizontes et gamètes) et, au point de vue clinique, par une réelle bénignité des accès palustres.

J'ai observé dans le sang des indigènes, impaludés depuis très peu de temps, un grand nombre de gamètes. *Cette gamétogonie précoce est de la plus haute importance, car elle montre que le palu-*

(1) *Loc. cit.*

disme primaire doit être sévèrement soigné dans les villes du Maroc, en particulier dans celles où il est possible de contracter la malaria.

Les fièvres ont revêtu soit le type intermittent, soit le type continu. Elles avaient lieu tous les jours ou tous les deux jours. Le type quotidien a prédominé.

La quinine, administrée principalement par la bouche, fut souveraine, quel que fût le parasite : *P. vivax*, *P. falciparum* ou les deux parasites à la fois.

Le paludisme fut bénin, sans doute du fait que les indigènes, qui avaient bien vendu leurs récoltes, ont pu jouir d'un réel confort. Se nourrissant bien, se vêtissant bien, ils se sont trouvés dans d'excellentes conditions de résistance.

P. malariæ, v. *quartanæ*, est très rare au Maroc occidental. Il existe dans la proportion de 0,6 o/o.

P. vivax existe dans la proportion de 43 o/o.

P. falciparum dans la proportion de 33,1 o/o.

L'association *vivax* et *falciparum* dans la proportion de 18,8 o/o.

Travail du Groupe sanitaire mobile des Doukkala-Abda.

Amibiase à l'Armée d'Orient

Par P. AUBERT

Médecin Major de Première Classe des Troupes Coloniales
Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Le docteur GRALL, Médecin Inspecteur Général des Troupes coloniales, a signalé la place importante qu'il y avait lieu de réserver à l'amibiase parmi les affections contagieuses qui sévissent sur nos effectifs de l'Armée d'Orient (1).

Au cours de conférences, par des démonstrations cliniques faites au lit des malades, tant à Salonique que dans les hôpitaux de la XVe Région, il s'est efforcé de mettre en relief la réalité et la fréquence des affections amibiennes. Il a établi combien était numériquement important le chiffre des malades qui, après des atteintes intestinales le plus souvent légères, étiquetées

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, nos 1, 3, 4.

diarrhées ou dysenteries, présentaient, à intervalles parfois éloignés, des phlegmasies plus ou moins intensives de la glande hépatique, phlegmasies dont certaines avaient comme aboutissant un processus suppuratif de l'organe.

Il y avait intérêt à rechercher, chez les malades de cette catégorie signalés comme amibiens, l'agent pathogène de l'amibiase, l'amibe dysentérique, pour confirmer, par des recherches microbiologiques, l'exactitude du diagnostic clinique.

I. — Hôpitaux dans lesquels s'est effectuée l'enquête

L'enquête a été poursuivie par mes soins du 22 février au 9 avril 1917.

Elle a porté sur les malades hospitalisés dans les formations sanitaires suivantes de la XVe Région :

Marseille. . .	Hôtel-Dieu. Hôpital municipal. Belle-de-Mai. Saint-Sébastien. Maison du Marin.
Aix	Hôpital mixte n° 6. Hôpital du Collège.
Toulon . . .	Hôpital maritime Saint-Mandrier.

II. — Catégories des malades examinés

Dans ces divers hôpitaux, nos examens ont porté exclusivement sur les malades provenant de l'Armée d'Orient et qui, de plus, appartenaient à l'une des catégories que nous allons spécifier :

A) Malades ayant eu, en Orient, des troubles gastro-intestinaux (dysenteries, diarrhées, diarrhées chroniques, diarrhées dysentériformes, entérites, etc..), soit que ces antécédents fussent notés dans la fiche d'évacuation du malade, soit qu'ils aient été notés par nous-même lors de l'interrogatoire du malade.

B) Malades qui présentaient, au moment de notre examen, des symptômes de dysenterie ou de diarrhée.

C) Malades chez lesquels on notait des manifestations thermiques, fièvres continues ou sub-continues d'intensité variable, mais de durée assez longue, manifestations qui ne pouvaient, en aucune façon, être rattachées soit au paludisme, soit à toute autre cause morbide.

III. — PROTOCOLE DE L'ENQUÊTE BACTÉRIOLOGIQUE

Nous avons recherché dans les selles de tous les malades l'amibe pathogène ou les kystes de ce parasite. A cet effet, nous avons fait recueillir la *selle totale* du malade afin d'avoir la liberté de procéder nous-même aux prélèvements nécessaires. Les examens étaient pratiqués soit immédiatement après l'émission de la selle, soit dans un délai qui n'a jamais excédé 2 à 3 heures.

Nous avons fait, en moyenne, 3 à 4 examens par selle, en variant les prélèvements.

La recherche des amibes ou de leurs kystes, la différenciation de l'espèce pathogène d'avec l'amibe du colon ont été effectuées avec la technique habituelle, en tenant compte des indications récemment formulées dans les publications de MATHIS et MERCIER, RAVAUT et KROLUNITSKY.

Tous nos résultats d'examen des selles sont des résultats provenant d'examens à l'état frais; pour des raisons diverses (temps limité), nous n'avons procédé à aucune coloration de frottis de selles.

Dans les cas douteux, lorsque la rareté des parasites, leur mauvais état de conservation, ne nous ont pas permis d'en préciser l'espèce (pathogène ou non), nous avons coté l'espèce comme indéterminée.

IV. — RÉSULTATS GÉNÉRAUX DE L'EXAMEN DES SELLES

Nous avons examiné les selles de 212 malades, faisant partie de l'une des trois catégories que nous avons établies au début de ce rapport.

Nous donnons dans le tableau I ci-après les résultats détaillés de ces examens.

Sur 212 malades examinés, nous avons observé :

14 fois. Amibe dysentérique mobile ou immobile.
1 fois. Am. dys. + Kystes Am. dys. + Kystes Am. coli.
18 fois. Kystes Am. dysentérique.
2 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Am. coli.
12 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Lamblia.
1 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Lamblia + Cercomonas.
1 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Am. coli + Kystes Lamblia + Spirochètes.
2 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Am. coli + Kystes Lamblia.
1 fois. Kystes Am. dys. + Kystes Lamblia + œufs Tricocéphales.

4 fois. Kystes Am. coli.
2 fois. Kystes Am. coli + Kystes Lamblia.
16 fois. Kystes Lamblia.
1 fois. Kystes Lamblia + Anguillules.
2 fois. Kystes Lamblia + Cercomonas.
3 fois. Cercomonas et autres protozoaires.
2 fois. Œufs de Tricocéphales.
13 fois. Kystes Amibes indéterminées.

Ainsi donc, l'amibe de la dysenterie (forme végétative ou enkystée), associée ou non à d'autres protozoaires a, été observée dans les selles de 52 malades sur 212, soit dans une proportion de *24,5 o/o* des cas.

V. — COMPARAISON DES RÉSULTATS OBTENUS DANS LE GROUPE MARSEILLE-AIX ET DANS LE GROUPE TOULON

L'exposé des résultats des examens pratiqués d'une part dans les hôpitaux de Marseille et d'Aix et, d'autre part, à l'hopital maritime Saint-Mandrier à Toulon, nous conduit à des déductions intéressantes. Nous les envisagerons séparément dans les tableaux qui suivent (Tableaux 2 et 3).

TABLEAU 2. — *Résultats comparatifs des examens microbiologiques.*

	Marseille-Aix	Toulon
Am. dys. (mobile ou immobile)	11	3
Am. dys. + kystes am. dys. + kystes am. coli	1	»
Kystes am. dys.	16	2
Kystes am. dys. + kystes am. coli	1	1
Kystes am. dys. + kystes lamblia	11	1
Kystes am. dys. + kystes lamblia + cercomonas	1	»
Kystes am. dys. + kystes am coli + kystes lamblia + spirochètes	1	»
Kystes am. dys. + kystes am. coli + kystes lamblia	2	»
Kystes am. dys. + kystes lamblia + œufs tricocéphales	1	»
Kystes am. coli	3	1
Kystes am. coli + kystes lamblia	2	»
Kystes lamblia	13	3
Kystes lamblia + anguillules	1	»
Kystes lamblia + cercomonas	»	2
Cercomonas et autres protozoaires	3	»
Œufs tricocéphales	2	»
Kystes amibes indéterminées	11	2

Les résultats inscrits dans ces tableaux 2 et 3 montrent que la flore intestinale des malades examinés dans les hôpitaux de Marseille-Aix est infiniment plus riche en parasites que celle des

malades examinés à Saint-Mandrier. Nous avons cherché à en déterminer les causes.

Tableau 3. — *Pourcentages*

	Marseille-Aix			Toulon		
	Examens positifs	Effectif des malades examin.	Pourcentage	Examens positifs	Effectif des malades examin.	Pourcentage
Amibe dysentérique. . . .	45	132	34	7	80	8,7
Amibe coli	10	132	7,5	2	80	2,5
Amibes indéterminés . . .	11	132	8,3	2	80	2,5
Lamblia	34	132	25,7	6	80	7,5
Spirochètes, autres protoz.	6	132	»	2	80	»
Tricocéphales.	3	132	»	0	80	»

A leur arrivée à Toulon, les malades « fiévreux » rapatriés de Salonique subissent un triage à la suite duquel les plus gravement atteints sont conservés dans les hôpitaux de Toulon. L'Hôpital Saint-Mandrier, affecté spécialement aux maladies contagieuses, hospitalise dysentériques, paludéens et typhiques. Il semble donc paradoxal, de prime abord, que, dans les services de dysentériques de l'Hôpital de Saint-Mandrier, où ne sont admis, comme nous venons de le dire, que les malades chez lesquels la dysenterie a sévi avec intensité, on trouve une proportion moins élevée d'amibiens (8,7 o/o) que dans les hôpitaux de Marseille et Aix qui ne recueillent que les malades légers de cette catégorie (34 o/o).

Le triage des malades, qui se fait à l'arrivée en rade de Toulon des navires hôpitaux, aurait-il pour effet de concentrer à l'Hôpital Saint-Mandrier, parmi les dysentériques, un chiffre plus élevé de dysentériques bacillaires? On pourrait ainsi expliquer d'une certaine façon, chez les malades de cette formation, la rareté relative de ceux chez lesquels nos examens ont permis de déceler une infection d'origine amibienne. Nous ne pensons pas que cette interprétation puisse être admise : la majeure partie des malades que nous avons examinés à Saint-Mandrier avaient été, soit à Salonique, soit à l'Hôpital Sainte-Anne à Toulon, l'objet d'examens microbiologiques répétés ayant pour but de déceler dans leurs selles la présence soit des bacilles dysentériques, soit de l'amibe dysentérique. Les examens ont été généra-

lement négatifs, au point de vue bacillaire, tant à l'entrée qu'à la sortie du malade.

La dysenterie bacillaire laisse rarement après elle des séquelles comme on a l'habitude d'en observer après des atteintes de dysenterie amibienne. Cette dernière est essentiellement une maladie à rechutes, chronique donc par excellence et les longues périodes d'hospitalisation effectuées par les malades examinés à Saint-Mandrier nous paraissent limiter à quelques cas douteux seulement la proportion de ceux qui peuvent être rapportés à la dysenterie bacillaire.

Les pourcentages restreints des cas positifs (malades porteurs d'amibes dysentériques) à Saint-Mandrier, par rapport à ceux élevés observés à Marseille et Aix, sont, pour nous, liés aux deux causes suivantes :

A. A l'Armée d'Orient, *le diagnostic de dysenterie amibienne n'a été porté que dans les cas graves de cette affection.* Le traitement spécifique (traitement émétiné et traitements associés) n'a été institué, tant en Orient qu'en France, que dans ces formes graves. Ce sont ces malades que nous trouvons à l'Hôpital Saint-Mandrier.

Les formes frustes, les plus nombreuses, ont été généralement méconnues et, par conséquent, non soumises au traitement spécifique. Dans les rares cas où ce traitement a été institué, il a été le plus souvent insuffisant, tant par les doses initiales que par la durée du traitement lui-même. Ces malades légèrement atteints ont été répartis dans les hôpitaux de la XVe Région (Marseille, Aix, Nîmes, Nice, etc...).

B. Les traitements à l'émétine, les traitements associés (émétine, ipéca, pilules de Segond, etc...) ont eu pour résultat, en même temps qu'une *action manifeste sur l'évolution* de la maladie, une *raréfaction des parasites dans les selles* (amibes ou kystes amibiens).

Dans les tableaux qui suivent sont présentées les observations résumées d'un certain nombre de malades chez lesquels il a pu être constitué un dossier médical à peu près complet (groupe Marseille-Aix... 37 malades, groupe Toulon... 69 malades).

Nous avons noté, pour chacun de ces malades,

a) Le diagnostic porté sur la fiche d'évacuation (Tableau 4).

b) Les symptômes intestinaux présentés par ces malades tels

qu'ils ressortent de l'interrogatoire que nous leur avons fait subir (Tableau 5).

c) Le traitement de ces symptômes intestinaux en Orient, puis en France (Tableau 6).

d) Des renseignements cliniques concernant l'état du foie, la température et divers autres symptômes qui ont pu être notés à la date de l'examen bactériologique (Tableau 7).

Il y a lieu de faire remarquer que, dans le tableau 5, la mention « dysenterie » a été inscrite uniquement pour les malades dans les antécédents desquels il nous a été possible de retrouver le « syndrome dysentérique ». Au tableau 7 (températures), nous n'avons considéré et noté que les malades chez lesquels existaient des manifestations pyrétiques continues ou sub-continues qui, en dehors de toute autre cause morbide, ne pouvaient être rapportées qu'à l'amibiase hépatique.

Tableau 4. — *Diagnostic porté sur les fiches d'évacuation des malades*

Diagnostic	Marseille-Aix	Toulon
Dysenterie	2	22
Dysenterie chronique	»	2
Dysenterie guérie	»	1
Dysenterie-appendicite	»	1
Diarrhée glaireuse sanguinolente	»	3
Diarrhée dysentériforme	»	10
Diarrhée chronique	»	4
Diarrhée profuse	»	1
Diarrhée et mauvais état général	»	1
Diarrhée et sub-ictère	»	1
Paludisme	20	4
Paludisme et dysenterie	5	6
Paludisme et diarrhée chronique	»	1
Paludisme et diarrhée dysentériforme	»	1
Paludisme et diarrhée glaireuse	1	1
Paludisme et entérite	2	»
Paludisme et entérite dysentériforme	1	1
Paludisme et troubles gastro-intestinaux	2	»
Troubles gastro-intestinaux	»	1
Entérite	2	»
Rectite hémorrhagique	»	»
Affections typhoïdes	»	2
Embarras gastrique fébrile	1	»
Paludisme et fièvre typhoïde	»	1
Ictère	»	1
Bronchite suspecte	1	»
Pneumonie	»	1
Bronchite et entérite	»	1
Rapatrié par mutation	»	1

TABLEAU 5. — *Indications relatives aux troubles intestinaux presentés en Orient par les malades examinés, ainsi que cela résulte de l'interrogatoire que nous leur avons fait subir.*

	Marseille-Aix	Toulon
Dysenterie	16	47
Diarrhée glaireuse sanguinolente	8	11
Diarrhée liquide et sanglante	»	2
Diarrhée glaireuse prolongée	3	1
Diarrhée prolongée	1	4
Diarrhée banale	9	4

TABLEAU 6. — *Traitement spécifique des dysenteries institué en Orient et en France*

	Marseille-Aix traitement en		Toulon traitement en	
	Orient	France	Orient	France
Emétine	5	12	19	31
Emétine, arsénobenzol	1	»	»	»
Emétine, ipéca	»	»	»	4
Emétine, Segond	1	»	2	6
Emétine, ipéca, Segond	»	»	1	11
Sérum	»	»	1	»
Emétine, sérum	»	»	4	2
Emétine, ipéca, Segond, sérum	»	»	»	2
Segond	2	2	2	2
	9	14	29	58

TABLEAU 7. — *Foie. Température et symptômes divers*

	Marseille-Aix		Toulon	
Foie — hypertrophié	12	62 o/o	4	8,7 o/o
Foie — hypertrophié, douloureux	11		2	
Foie — normal	14		63	
Courbe de température d'amibiase hépatique	27		3	
Transpirations profuses avec voussure de l'hémithorax droit et point phrénique	3		0	
Angles du colon douloureux	6		6	

VI. — DISCUSSION DES DOCUMENTS STATISTIQUES PRÉCÉDENTS

1° FRÉQUENCE DE L'AMIBIASE. — Le tableau n° 1 où sont inscrits les résultats généraux de l'examen des selles pratiqué dans les hôpitaux de Marseille, Aix et Toulon, nous montre que *l'amibiase est une affection qui a sévi avec une certaine intensité sur nos troupes de l'Armée d'Orient.*

Dans l'ensemble des malades examinés, nous trouvons, en effet, une proportion de 24,5 o/o d'entre eux chez lesquels l'examen microbiologique a permis de déceler la présence de l'agent pathogène de cette affection, l'amibe dysentérique.

Les pourcentages des malades parasités par l'amibe dysentérique sont sensiblement plus élevés si, faisant abstraction des résultats notés à l'hôpital Saint-Mandrier, nous considérons uniquement ceux fournis par le groupe des malades examinés dans les formations sanitaires de Marseille et d'Aix : ils atteignent 34 (voir tableau 3).

Les résultats de cette enquête microbiologique, considérés tels quels, *sans majoration* (1), nous paraissent confirmer pleinement l'opinion émise au début de ce paragraphe et les appréciations cliniques que nous avions formulées antérieurement dans les conclusions de notre mission : « L'endémo-épidémie « qui a frappé l'Armée d'Orient est faite de deux maladies « juxtaposées et souvent associées : le paludisme et l'amibiase. « Cette dernière affection se retrouve pour l'ensemble dans « un quart des cas et pour près de la moitié dans certains « groupes » (2).

2° FORMES FRUSTES DE L'AMIBIASE. — FORMES MÉCONNUES. — *L'amibiase intestinale et l'amibiase hépatique ont été fréquemment méconnues. a*) L'amibiase intestinale, la dysenterie amibienne, ainsi que RAVAUT l'a montré sur le front français, s'est manifestée souvent en Orient par des flux diarrhéiques plus ou

(1) « *Medical Research Committee* ». Rapport de DOBELL. Dans ce travail, DOBELL estime qu'il y a lieu, pour dépister tous les cas de porteurs d'Amibes, de recourir à un nombre d'examens élevé (6 en moyenne) et de renouveler ces examens pendant plusieurs jours. Avec un seul examen, on ne dépisterait que 40 o/o des cas infectés... avec 3 examens, les 2/3 environ des cas. Pour avoir, dans notre enquête, une évaluation plus exacte des malades parasités parmi ceux que nous avons examinés, il y aurait lieu de tenir compte de cette rectification.

(2) Rapport de Mission à l'Armée d'Orient.

moins abondants, plus ou moins persistants, accompagnés ou non de glaires et de sang. Le syndrome dysentérique ne fut pas toujours présent et l'on s'explique dès lors comment et pourquoi la dysenterie amibienne, à sa période de début, est demeurée insoupçonnée du malade et du médecin.

Le relevé des fiches d'évacuation des malades rapatriés de l'Armée d'Orient (tableau 4) nous montre que, sur 37 malades (groupe Marseille-Aix) reconnus par nous porteurs d'amibes, 7 seulement, soit 19 o/o des cas, étaient signalés comme atteints de dysenterie (associée ou non au paludisme), sans spécification aucune, d'ailleurs, de la variété de cette dysenterie (bacillaire ou amibienne).

b) Les manifestations cliniques de l'amibiase hépatique (hypertrophie du foie, hypocondre droit douloureux, transpirations, fièvre continue ou sub-continue) qui sont en quelque sorte la signature de l'infection amibienne de la glande hépatique, ont été, dans bien des cas, rapportées au paludisme et traitées comme telles, bien entendu sans succès.

Dans le tableau 7, au groupe des malades Marseille-Aix, nous trouvons un pourcentage de 62 o/o d'entre eux qui présentaient une hypertrophie notable du foie, s'accompagnant ou non de douleurs spontanées ou provoquées à la pression et 75 o/o dont la courbe de température (fièvre continue ou sub-continue prolongée) ne pouvant, en aucune façon, être rapportée au paludisme ou à toute autre affection morbide pyrétique, doit être considérée comme étant due nettement à une phlegmasie parasitaire du foie.

3° TRAITEMENT. — *Le traitement spécifique de l'amibiase n'a été institué chez les malades, tant en Orient qu'en France, que dans les cas où les atteintes de cette affection ont été sévères, dans les seuls cas d'une façon générale où la constatation du syndrome dysentérique complet a pu être faite par les médecins traitants,* ainsi que cela ressort très nettement de la lecture simultanée des chiffres inscrits aux tableaux 4 et 6.

Le tableau 8 résume les documents cliniques et thérapeutiques de ces malades.

TABLEAU 8

Résultat de l'examen bactériologique des selles pratiqué à l'hôpital Saint-Mandrier (Toulon) chez les malades provenant de l'armée d'Orient. Observations médicales, traitements institués chez ces malades en Orient et à l'hôpital Saint-Mandrier.

Abréviations :

Dys. . . . Dysenterie.
Diarr. . . Diarrhée.
Diarr. chr. Diarrhée chronique.
Diarr. dys. Diarrhée dysentériforme.
Pal. . . . Paludisme.

Foie { N. . . Normal. H. . . Hypertrophié. H. D. Hypertrophié et douloureux.
Température : A. Température d'amibiase.

Le chiffre placé entre parenthèses après le médicament administré (émétine, ipéca, pilules de Segond) indique le nombre de séries de ce médicament.

Malades rapatriés de l'A. O. pour	Symptômes intestinaux présentés en Orient	Traitement spécifique des dysenteries		Symptômes présentés par les malades au moment de l'examen des selles			Résultats de l'examen des selles
		en Orient	en France	foie	Température	Divers	
Dys.	Dys.	Émétine ?	o	N	»	»	Kystes amib. indéterminés
Dys.	Dys.	o	Pil. de Segond	N	»	»	o
Aném. pal.	Dys.	o	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o
Dys.	Dys.	Émétine ?	Émétine : 24 cg. (1)	N	»	»	o
Pal. Dys.	Dys.	o	Émétine : 30 cg. (1)	N	»	»	o
Pal et diarr. chr.	Dys.	Émétine ? Sérum ?	Émetine : 1 g. 08 (2)	N	»	»	o
Dys.	Dys.	Émétine : 36 cg. (1)	Émétine : 96 cg (3)	N	»	»	Am. dysent.
Diarr. chr.	Diarrh. prolongée	o	Émétine : 1 g. 08 (2)	N	»	»	o
Dys.	Dys.	o	o (entrant)	H.D.	»	»	o
Pal. Dys.	Dys.	Émétine ?	Émétine : 1 g. 22 (3)	N	»	»	o
Dys. Appendicite	Dys.	o	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o
Diarrhée glaire sang	Diarrhée glaire sang	o	o (entrant)	N	»	»	o

Malades rapatriés de l'A. O. pour	Symptômes intestinaux présentés en Orient	Traitement spécifique des dysenteries		Symptômes présentés par les malades au moment de l'examen des selles			Résultat de l'examen des selles
		en Orient	en France	Foie	Tempé-rature	Divers	
Dys.	Dys.	Émétine ?	Émétine : 1,08 (2)	N	»	»	Kystes lamblia
Diarr. chr.	Diarr. sanguinolente	Émétine : 72 cg. (1) P. de Segond	Émétine : 58 cg. (2)	N	»	»	o
Diarr. dys.	Dys.	o	o	N	»	»	Kyst. Am. dys. et Am. Coli
Diarr. dys.	Diarrhée, gl. et sang	o	o	N	»	»	o
Dys.	Dys.	o	o	N	»	»	Kyst. Am. dys. et kyst. lambl.
Diarrhée. Mauvais état général	Diarrhée, gl. et sang	o o	Émétine : 36 cg. (1)	H	»	Abdomen douloureux	o
Pneumonie	Diarrhée	o	Émétine : 24 cg. (1)	H.D.	A	Pleuropneumonie	o
Paludisme	Diarrhée	o	Émétine : 54 cg. (1)	H	»	Abdomen douloureux	o
Rapatrié par mutation	Dys.	o	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o
Pal. et anémie	Diarrhée liquide prolongée	o	Émétine : 1 g. 12 (4) Ipéca (3) Pil. Segond (1) Sérum	N	»	»	Am. dys.
Dys.	Dys.	Émétine : 36 cg. (1) Segond	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o
Rectite hémorrhagiq.	Dys.	o	Émétine : 36 cg. (1) Ipéca	N	»	»	o
Diarr. chr.	Diarrhée gl. et sang	Émétine : 12 cg. (1)	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o

Malades rapatriés de l'A. O. pour	Symptômes intestinaux présentés en Orient	Traitement spécifique des dysenteries		Symptômes présentés par les malades au moment de l'examen des selles			Résultats de l'examen des selles
		en Orient	en France	Foie	Température	Divers	
Diarr. dys.	Dys.	o	Émétine : 54 cg. (1) Ipéca (3) Segond	N	»	»	o
Dys.	Dys.	Émétine : 90 cg. (1) Sérum	o	N	»	»	o
Diarr. dys	Diarrhée, gl. et sang	Émétine : 24 cg. (1)	Émétine : 78 cg. (1) Ipéca (2) Segond	N	»	»	o
Dys.	Dys.	Émétine : 90 cg. (1)	Émétine . 1 g. 08 (2) Ipéca	N	»	»	o
Dys.	Dys.	Segond	Émétine : 2 g 16 (6) Ipéca (2) Segond (4)	H	»	»	o
Dys.	Dys.	Émétine : 60 cg. (1)	Émétine : 1 g. 24 (4) Ipéca (4) Segond (2)	N	»	»	o
Diarr. dys.	Dys.	o	Émétine : 1 g. 08 (2) Ipéca (1) Segond (2)	N	»	»	o
Dys. guérie	Dys.	o	Émétine : 62 cg. (1) Segond	N	»	»	Kystes Am. indéterminés
Diarr. profuse	Diarr. prolongée	o	Émétine : 1 g. 06 (3) Ipéca (2)	N	»	»	o
Dys.	Dys.	o	Émétine : 54 cg. (1)	N	»	»	o
F. typhoïde	Diarr. passagère	o	Émétine : 2 g. 06 (6) Sérum Segond (3) Ipéca (1)	N	»	»	Cercomonas et lamblia
Diarr. chr.	Diarr. persistante	o	Émétine : 68 cg. (2) Ipéca (2) Segond (2)	N	»	»	o

Malades rapatriés de l'A. O pour	Symptômes intestinaux présentés en Orient	Traitement spécifique des dysenteries		Symptômes présentés par les malades au moment de l'examen des selles			Résultat de l'examen des selles
		en Orient	en France	Foie	Température	Divers	
Pal. et F. typhoïde	Dys.	Émétine ? 1 g. 80 (3)	Émétine : 1 g. 14 (3) Segond	N	»	»	0
Dys.	Dys.	0	Émétine : 64 cg. (3) Ipéca Segond	N	»	»	0
Paratyph.	Diarr. passagère	0	Émétine : 30 cg. (1)	N	»	»	0
Pal. et diarrhée glaireuse	Dys.	0	Émétine : 1 g. 26 (5) Ipéca (4) Segond (2)	N	»	»	0
Pal. et entérite dys.	Dys.	0	Émétine : 66 cg. (2)	H	»	»	Kystes Am. coli
Pal. et diarr. dys.	Dys.	0	Émétine : 66 cg. (2) Segond	N	»	»	0
Pal. Anémie	Dys.	0	Émétine : 54 cg. (1) Ipéca (1)	N	»	»	0
Dys.	Dys.	0	Émétine : 66 cg. (2) Ipéca (2) Segond	N	»	»	0
Diarr. glair. sanglante	Diarr. glair. sanglante	0	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	0
Bronchite et entérite	Diarrhée, gl. et sang	0	0	N	»	»	0
Diarr. dys.	Dys.	Émétine ?	Segond	N	»	»	0
Dys. clinique	Dys.	Émétine ?	0	N	»	»	0
Pal. et Dys.	Dys.	Émétine ? Sérum	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	0
Diarr. dys.	Dys.	0	Émétine : 1 g. 60 (2)	N	»	»	0
Pal. et Dys.	Dys.	0	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	Kystes lamblia
Dys clinique	Dys amib. constatée	Émétine ? 40 c. (1)	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	0

Malades rapatriés de l'A. O. pour	Symptômes intestinaux présentés en Orient	Traitement spécifique des dysenteries		Symptômes présentés par les malades au moment de l'examen des selles			Résultats de l'examen des selles
		en Orient	en France	Foie	Température	Divers	
Dys. chr.	Diarr. liq. et sang	Émétine : 60 cg. (1)	0	N	»	»	0
Troubles gastro-int.	Diarrhée, gl. et sang	0	0	N	»	»	0
Dys. clinique	Dys.	Émétine : 60 cg. (1)	Émétine : 2 g. 40 (3) Ipéca Segond	N	»	»	Cercomonas, lamblia
Diarr. glaireuse sanguinolente	Dys.	Émétine : 12 cg. (1)	Émétine : 1 g. 16 (2) Ipéca Segond	N	»	»	Am. dysent.
Diarr. Dys.	Diarr. liq. sanguinol.	Émétine : 60 cg. (1)	Émétine : 80 cg. (1) Sérum	N	»	»	0
Diarr. chr.	Diarr. liq. sanguinol.	0	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	0
Dys.	Dys.	Sérum	Émétine : 1 gr. 36 (2) Segond	N	»	»	0
Diarrhée et sub-ictère	Diarrhée, gl. et sang	0	Émétine : 1 g. 32 (2)	N	»	»	0
Diarr. dys.	Dys.	Émétine : 40 cg. (1)	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	Kystes lamblia
Ictère	Diarrhée glaireuse	Émétine : 30 cg. (1)	Émétine : 80 cg. (1)	N	»	»	0
Diarr. dys.	Dys	0	Émétine : 94 cg. (2)	N	»	»	0
Dys.	Dys.	Segond	Émétine : 40 cg. (1) Ipéca Segond	N	»	»	Kystes lamblia
Dys.	Dys.	0	Émétine : 40 cg. (1) Segond	N	»	»	Amibes dysentér.
Dys.	Dys.	0	Émétine : 40 cg. (1)	N	»	»	0
Dys.	Dys.	Émétine : 60 cg. (1)	Émétine : 94 cg. (2) Sérum	N	»	»	0
Pal. et Dys.	Dys.	Émétine : 84 cg. (1)	Émétine : 94 cg. (2)	N	»	»	0

Nous avons exposé au § 5 les raisons diverses (chronicité de la maladie, examens microscopiques généralement négatifs au point de vue bacillaire) pour lesquelles il nous semblait logique d'admettre, chez la majeure partie des dysentériques examinés à l'hôpital Saint-Mandrier, l'origine amibienne de cette affection. Ce fait étant admis, on ne peut qu'être frappé par le nombre restreint des examens de selles pratiqués dans ce groupe, qui nous ont permis de déceler la présence de l'amibe pathogène. Si l'on veut bien se reporter au tableau 6 (colonne « Malades de Toulon »), on verra que les malades en question ont reçu, tant à l'Armée d'Orient qu'à Saint-Mandrier même et en plusieurs séries successives, des traitements soit à l'émétine seule, soit à l'émétine associée à l'Ipéca à la Brésilienne ou aux pilules de Segond.

Les traitements du genre de ceux qui figurent au tableu 8 nous paraissent avoir exercé une influence manifeste, non seulement sur les symptômes de l'amibiase intestinale proprement dite, mais encore sur ceux de l'amibiase hépatique. On a constaté des modifications rapides sur le nombre et la nature des selles, sur la disparition de ces crises fébriles continues ou subcontinues aussi désespérantes pour le médecin que pour le malade, une action marquée sur le foie dont la régression à son volume normal se fait parfois dans un temps restreint et la suppression, enfin, des douleurs perçues au niveau de cet organe.

Si nous nous rapportons à nos observations personnelles résumées dans les tableaux 6, 7 et 8, nous voyons que, sur les 69 malades dysentériques, 29 en Orient, 58 en France ont reçu un traitement spécifique intensif en général, non seulement par les doses administrées, mais encore par la répétition en série de ces doses.

Les complications hépatiques, les manifestations pyrétiques qui en sont la conséquence directe, ont été rares chez ces malades ; on ne les observe, en effet, que dans les 8,7 o/o et les 4 o/o des cas.

Les malades de ce groupe sont ceux chez lesquels l'examen microbiologique des selles nous montre la flore intestinale la plus pauvre ; nous ne trouvons que les 8,7 o/o d'entre eux parasités par l'amibe dysentérique.

Nous ne croyons pas utile de reproduire en un tableau identique au précédent les constatations faites dans le groupe des

malades Marseille-Aix; nous résumerons seulement les indications que nous avons recueillies chez eux.

Dans ce groupe de 37 malades, 7 seulement sont indiqués comme « dysentériques » sur les fiches d'évacuation de Salonique. 5 d'entre eux en Orient, 19 en France ont reçu un traitement spécifique de la dysenterie. Notons que ces traitements, institués tant en Orient qu'en France, ont été le plus souvent des traitements brefs, utilisant des doses moyennes de 4 à 6 cg. d'émétine et que le chiffre de 2 séries a été rarement dépassé. Par comparaison avec les traitement précédents, on voit donc que les malades du groupe Marseille-Aix n'ont pas été traités d'une façon aussi intense que ceux du groupe Saint-Mandrier. Chez ces malades (Marseille-Aix), les complications hépatiques sont nombreuses : dans 62 o/o des cas, on constate de l'hypertrophie notable du foie associée ou non à des douleurs localisées de l'organe. Les manifestations pyrétiques (fièvres continues prolongées) existent dans 75 o/o des cas; enfin, l'Amibe dysentérique s'observe dans 34 o/o des cas.

CONCLUSIONS

Les recherches bactériologiques entreprises, le parallèle que nous venons d'établir entre les malades examinés à Marseille-Aix et à Toulon, nous permettent d'émettre les conclusions suivantes :

1° *L'amibiase, la dysenterie amibienne, a été fréquente dans nos effectifs de l'A. O.* Elle s'est manifestée le plus souvent par des *formes frustes* que les malades ont portées sur pied et que les médecins ont ignorées. Ce sont ces formes frustes de dysenterie amibienne qui ont donné lieu, le plus fréquemment, à des *complications hépatiques*, complications qui rendent indisponibles pendant un long temps les malades qui en sont porteurs, qui compromettent la santé de l'homme et constituent un danger réel pour la collectivité. Il y aura lieu d'en tenir compte désormais en Orient et de considérer comme pouvant se rapporter à une affection d'origine amibienne toutes les affections du tube digestif se traduisant par des diarrhées glaireuses sanguinolentes, des diarrhées liquides rebelles, ces crises diarrhéiques se renouvelant à intervalle et, en l'absence de tout contrôle microbiologique, de les traiter comme telles.

2° La dysenterie amibienne, lorsqu'elle se manifeste sous sa forme classique, lorsqu'elle présente le syndrome dysentérique complet, traitée par l'émétine, dès son apparition, ne détermine que dans de faibles proportions des localisations hépatiques (hypertrophie, congestion ou abcès du foie); les traitements à l'émétine et probablement aussi l'*association à l'émétine de l'ipéca intégral*, sous forme d'*Ipéca à la Brésilienne* ou de *Pilules de Segond* ou de *Bourgarel*, semblent avoir eu pour résultat de restreindre, chez les malades ayant eu des atteintes de dysenterie amibienne, le nombre de ceux présentant dans leurs selles soit des amibes, soit des kystes dysentériques.

Cette dernière considération a, on le voit, une grande importance dans la question de la prophylaxie amibienne.

Nous croyons devoir faire suivre ce travail des conclusions qu'exposent dans de récents mémoires un certain nombre de nos collègues de l'armée anglaise, WENYON et O'CONNOR (1), C. DOBELL (2), W. ROCHE (3), entre autres. Elles se rapprochent fort au point de vue doctrinal, comme au point de vue de la pratique médicale aux armées, de celles que nous défendons.

a) La proportion des hommes infectés par l'*E. histolytica* atteint en moyenne 20 à 25 o/o. Pour avoir une proportion plus conforme à la réalité, il faudrait doubler et même tripler ces pourcentages.

b) La majorité des provenants des Dardanelles étaient porteurs d'*E. histolytica* ou de ses kystes.

c) L'examen microscopique des selles a toujours décelé une faune intestinale très variée : amibes, lamblies, *Tetramitus*, *Trichomonas*, *Cercomonas*, coccidies, etc...

d) Dans les cas aigus d'amibiase, l'émétine administrée en injection s'est montrée le médicament spécifique par excellence.

e) Son action contre les kystes est beaucoup moins évidente; les médecins devront lui préférer l'ipéca, dont on connaît depuis longtemps la valeur curative, ou l'iodure double d'émétine et

(1) *Journal of the Royal Army medical corps*, 1917, nos 1. 2. 3, 4, 5, 6.
(2) Compte rendu du *Medical Research Committee*.
(3) *Journal of the R. A. M. C.*, 1917, n° 3, p. 316. Ces divers travaux ont porté sur un très grand nombre de soldats, dysentériques ou non, provenant d'Egypte, de Gallipoli ou de Salonique.

de bismuth qui a tous les avantages de l'ipéca sans en avoir les inconvénients.

f) Les exigences du temps de guerre ne permettent pas de retenir les malades dans les hôpitaux après que leur cure à l'émétine est achevée. Même si la présence de kystes dans leurs selles est constatée, ils peuvent sans inconvénient être mis exéat, sous condition qu'ils ne présentent plus aucun phénomène clinique.

Histoire d'un élevage de *Glossina morsitans* à l'Institut Pasteur de Paris

Par E. ROUBAUD

L'élevage dont il s'agit, et sur lequel j'ai donné ici quelques brèves indications en janvier 1915 (1), est le premier essai d'Etude biologique des tsétsés, qui ait été tenté dans les laboratoires d'Europe et poursuivi pendant un temps relativement long. En fin décembre 1913, rentrant de Mission scientifique, j'ai ramené avec moi des pupes de *Glossina morsitans* et de *Gl. palpalis* originaires du Sénégal. Un petit nombre d'entre elles ayant pu survivre à une traversée malheureusement faite en hiver, ont donné naissance, dans mon laboratoire de l'Institut Pasteur, à quelques individus adultes. Seul, l'élevage des *Gl. morsitans* a pu être maintenu. Celui des *palpalis*, qui s'est limité à deux mâles conservés du 17 janvier au 26 février 1914, a été interrompu par suite de l'absence de femelles.

Des pupes initiales de *Gl. morsitans*, j'avais obtenu 2 mâles et 6 femelles, nés du 13 au 27 janvier 1914. Sur ces 6 femelles, une seule a pu donner naissance à des descendants, les 5 autres étant nées plus ou moins atrophiées sont restées stériles.

La femelle unique, souche de l'élevage, est sortie de la pupe le 13 janvier 1914. Fécondée le lendemain, elle a produit du 17 février au 18 mars 4 pupes normales d'où sont issus un mâle et trois femelles-filles. A partir de ce moment l'élevage a été constitué et a progressé d'une façon régulière.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, 13 janvier 1905, p. 34.

Grâce au dévouement du personnel de mon laboratoire (1), cet élevage a pu être conservé à Paris en activité *pendant plus de trois ans*, malgré les difficultés diverses dues à la mobilisation. Il s'est éteint naturellement, dans les conditions qui seront relatées ci-après, le 20 avril 1917.

I. CONDITIONS DE L'ÉLEVAGE. — L'élevage a été réalisé à l'étuve de ROUX, à une moyenne thermique de 25°C-27°C, avec 50-55 o/o d'humidité moyenne. Un récipient d'eau était placé dans l'étuve de façon à maintenir le degré hygrométrique nécessaire, d'après un hygromètre à cheveu étalonné sur psychromètre extérieur.

L'expérience a montré qu'il est indispensable pour le développement normal des mouches d'assurer le renouvellement de l'air à l'intérieur de l'étuve. Dans les étuves closes les mouches ne développent pas leurs ailes à la sortie de la pupe et restent atrophiées ; de plus beaucoup de pupes n'éclosent pas. L'élevage doit donc se faire en étuve imparfaitement close.

Pendant les mois d'août-septembre 1914 et 1915, la température de l'étuve ayant accidentellement atteint et dépassé 32°C, il en est résulté une grosse mortalité, tant sur les pupes que sur les adultes, dont plus de 50 o/o moururent. L. LLOYD (2) a de même observé en Rhodésie qu'à 30°C, 49 o/o des pupes n'éclosaient pas. Une température moyenne supérieure à 25°C n'est donc pas plus favorable pour l'éducation de cette espèce xérophile, que pour celle de la *G. palpalis*. La température de 28°C, qui paraît accroître notablement l'activité des mouches, ne convient pas davantage à un entretien de longue durée parce qu'elle nécessite des prises de sang trop fréquemment répétées.

Au Soudan Nigérien (3), j'ai effectué l'élevage de la *morsitans* à une température de 32°C, mais il s'agit là d'une moyenne journalière établie d'après les maxima et les minima, et qui ne correspond pas à une moyenne thermique d'étuve à température constante. D'ailleurs l'élevage n'a pu être maintenu longtemps dans ces conditions.

(1) J'adresse à ce sujet mes remerciements les plus sincères à Mlle H. LESUR, attachée au laboratoire, et à mon garçon de laboratoire A. VERVENT, qui ont assumé la tâche ingrate de la nutrition journalière et de l'entretien de ces mouches.

(2) *Bull. of Entom. Res.*, vol. VIII, I, p. 95.

(3) *C. R. Acad. Sciences*, 2 oct. 1911.

Pour élever les glossines, je me suis très avantageusement servi de petites cages de mousseline à bâti métallique de 14 cm. × 8 cm. de surface et de 4 cm. 5 seulement de hauteur. L'expérience a démontré que ces cages de faible hauteur étaient les plus favorables à l'éducation des glossines. Ces cages portent dans la partie moyenne des oreilles métalliques servant de poignée ou d'appuie-mains. Un disque de cuir souple peut être engagé dans ces oreilles et s'appliquer contre les parois de mousseline, de façon à préserver les doigts des piqûres des mouches.

Les mailles de la mousseline sont étroites (1 mm.) de façon à éviter l'issue des larves au moment de la ponte.

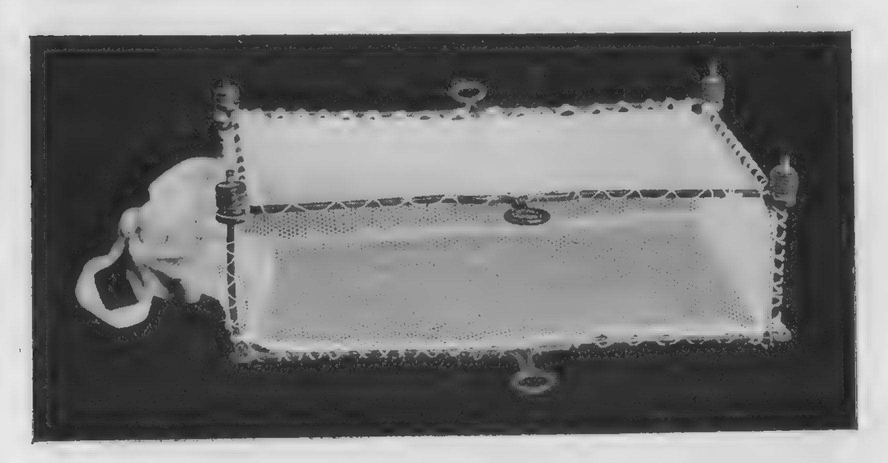


Fig. 1

On peut réunir facilement, dans la même cage, de 15 à 20 mouches. Il suffit pour les nourrir d'appliquer la cage, par les poignées, sur le ventre rasé d'un animal : les mouches piquent à travers la mousseline. Le dépôt des larves, au moment de la ponte, a lieu dans la cage même : les larves vont se pupifier dans un des coins de la cage.

Lorsque la mousseline est souillée par les excréments des mouches, on transporte ces dernières dans une cage propre, et l'on plonge la cage souillée, dans une solution savonneuse tiède ; puis on brosse légèrement la mousseline afin d'en faciliter le nettoyage.

J'ai fait établir deux modèles de ce type de cages, l'un démontable (fig. 1) qui rend de grands services dans les laboratoires tropicaux mobiles, en raison du peu de place qu'il occupe lors-

qu'il est replié (fig. 2), l'autre fixe, plus pratique pour les laboratoires d'Europe (1). On peut, dans ces cages, élever tous les types de mouches piquantes.

II. NUTRITION DES MOUCHES. — Mon élevage de *morsitans* a été conservé sur cobaye et sur lapin. Il m'a été facile, au cours de cet élevage de trois années, de confirmer le fait, encore discuté par certains auteurs, que jamais les glossines ne se nourrissent d'autre chose que de sang. J'ai pu les gorger de sang citraté, à travers une peau de chamois, suivant le procédé indiqué par les savants belges de la Mission du Katanga (2).



Fig. 2

A la température de l'élevage, les prises de sang, pour les mâles et pour les femelles fécondées en activité de ponte, se font sensiblement tous les jours ; habituellement cependant, les femelles refusent de piquer la veille de l'expulsion de leur larve.

Les femelles non fécondées et les femelles fécondées inaptes à la ponte témoignent de besoins alimentaires infiniment moins actifs : elles ne se gorgent qu'à des intervalles variant de 1 à 7 jours.

Le tableau suivant précise ces différences dans l'activité de l'alimentation des femelles.

J'ai nourri mes mouches avec les mêmes facilités sur poule

(1) La maison DEYROLLE a, sur mes indications, construit en 1909 un premier modèle de cages pliantes. La maison PIARRETTE en construit deux modèles, un fixe et un mobile.

(2) *Rapport sur les travaux de la Mission du Katanga*, Bruxelles, 1913.

que sur cobaye ou sur lapin. Je n'ai pas observé de différences dans l'activité alimentaire, dans les trois cas.

Tableau comparatif des prises de sang chez des femelles aptes et inaptes à la ponte.

Glossine en cours de ponte (mouche nº 11)				Glossine fécondée stérile (mouche nº 5)		Glossine non fécondée (dernière mouche de l'élevage)			
Dates	Repas	Dates	Repas	Dates	Repas	Dates	Repas	Dates	Repas
									o
23 sept.	o (Ponte)	27 oct.	+	9 juin	+	12 févr.	+	18 mars	o
24 —	+	28 —	+	10 —	o	13 —	o	19 —	o
25 —	+	29 —	o	11 —	+	14 —	o	20 —	o
26 —	+	30 —	+ (Ponte)	12 —	o	15 —	o	21 —	o
27 —	+	31 —	o	13 —	+	16 —	o	22 —	+
28 —	+	1er nov.	+	14 —	+	17 —	+	23 —	o
29 —	+	2 —	+	15 —	o	18 —	o	24 —	o
30 —	+	3 —	o	16 —	+	19 —	o	25 —	o
1er oct.	+	4 —	+	17 —	o	20 —	+	26 —	o
2 —	+	5 —	+	18 —	o	21 —	o	27 —	+
3 —	o	6 —	+	19 —	+	22 —	o	28 —	o
4 —	+ (Ponte)	7 —	+	20 —	o	23 —	o	29 —	o
5 —	+	8 —	+ (Ponte)	21 —	+	24 —	o	30 —	o
6 —	+	9 —	+	22 —	o	25 —	o	31 —	+
7 —	+	10 —	+	23 —	+	26 —	+	1er av.	o
8 —	+	11 —	+	24 —	o	27 —	o	2 —	o
9 —	+	12 —	o	25 —	+	28 —	o	3 —	o
10 —	+	13 —	+	26 —	+	1er mars	o	4 —	o
11 —	+	14 —	o	27 —	o	2 —	+	5 —	+
12 —	+	15 —	+	28 —	+	3 —	o	6 —	o
13 —	+ (Ponte)	16 —	o	29 —	+	4 —	o	7 —	o
14 —	+	17 —	+ (Ponte)	30 —	+	5 —	o	8 —	o
15 —	+	18 —	+			6 —	+	9 —	o
16 —	+	19 —	+			7 —	o	10 —	o
17 —	+	20 —	+			8 —	o	11 —	o
18 —	+	21 —	+			9 —	o	12 —	+
19 —	+	22 —	+			10 —	o	13 —	o
20 —	+	23 —	+			11 —	o	14 —	o
21 —	o (Ponte)	24 —	+			12 —	+	15 —	o
22 —	+	25 —	+ (Ponte)			13 —	o	16 —	o
23 —	+	26 —	+			14 —	o	17 —	o
24 —	+	27 —	+			15 —	o	18 —	o
25 —	+	28 —	+			16 —	o	19 —	o
26 —	+	29 —	o			17 —	+	20 —	mort

III. DURÉE DE LA VIE. MORTALITÉ. — Bien que les mouches élevées à l'étuve aient paru supporter normalement les conditions de vie artificielles qui leur étaient données, et que certaines d'entre elles aient même atteint une longévité remarquable, l'élevage est resté limité à une vingtaine de mouches par mois, en moyenne; il n'a qu'exceptionnellement atteint, dans le courant

de l'année 1915, le chiffre de 32 mouches simultanément vivantes, et n'a pu dépasser ce chiffre. Cela tient, d'une part à la courte durée moyenne de la vie des femelles et par suite à leur faible productivité, d'autre part au nombre relativement grand de pupes stériles.

En 1914, première année de l'élevage, sur 13 femelles dont l'évolution complète a été suivie, la durée de la vie a été la suivante : 5 mouches ont vécu moins d'un mois, 4 moins de 2 mois, 2 3 mois et 3 mois 1/2, 2 4 mois à 4 mois 1/2, 1 5 mois 1/2.

Pendant la deuxième année de l'élevage, sur 6 femelles suivies, *quatre* n'ont pas dépassé 2 mois d'existence, *une* a vécu 3 mois, et *une* 5 mois et 3 jours.

Ainsi les deux tiers environ des femelles n'ont pas vécu plus de 2 mois. Aussi la longévité particulière des deux mouches qui ont dépassé 5 mois d'existence n'en est-elle que plus remarquable.

STUHLMANN (1), pour une glossine du type *brevipalpis*, a observé un maximum de 3 *mois* 1/2 d'existence. Avec BOUET, pour *G. palpalis*, nous avons noté un maximum de 4 mois dans nos expériences du Dahomey. KLEINE et FISCHER (2) une durée à peu près semblable (143 jours).

Le chiffre de 5 mois 1/2, atteint par une de nos mouches, est un des plus élevés qui ait été atteint jusqu'ici dans les différents élevages expérimentaux de glossines.

Outre la faible durée habituelle de la vie des femelles, qui a restreint notablement leurs facultés reproductrices, plus d'un tiers des pupes produites ne se sont pas développées.

Sur un total de 179 pupes recueillies pendant une partie de l'année 1916, *51* sont restées stériles. Ce défaut de développement n'était pas dû à une dégénérescence de l'élevage, puisque dès le début, pendant les premiers mois, sur un total de 27 pupes produites par trois femelles, 13 ne se sont pas développées, soit près de la moitié.

La mortalité élevée des pupes dans ces élevages artificiels tient sans doute aux mauvaises conditions de la ponte. Les larves mûres sont déposées dans le fond des cages et, ne trouvant pas aisément un milieu favorable pour se transformer, on les voit

(1) *Arb. Kais. Gesundh.*, t. XXVI, 1907.
(2) *Zeitsch. f. Hyg.*, t. LXX, 1911.

souvent progresser pendant plusieurs heures avant de s'immobiliser. J'ai tenté de recueillir les larves au sein d'une couche de sable, mais aucune des pupes enfouies dans ces conditions n'a pu se développer.

IV. REPRODUCTION. — L'accouplement s'est produit sans aucune difficulté dans les cages, quelques heures après la naissance des femelles. Chez les mouches fécondées, la première ponte s'est manifestée en moyenne de 15 à 20 jours après l'accouplement et les pupes se sont succédées en général d'une façon très régulière tous les 9 à 11 jours, comme on le voit par le tableau ci-après (p. 636).

Dans la plupart des cas les larves ont été émises vers la fin de la journée entre 17 et 18 h.

Au Soudan Nigérien, j'avais antérieurement constaté que les pontes de la *morsitans* se succédaient après 8 à 9 jours, à 32° de température moyenne journalière. En Rhodésie, KINGHORN (1) a noté une grande irrégularité dans le dépôt des larves de la même espèce de mouches ; il donne l'intervalle de 14 à 15 jours comme normal pour la succession des pontes dans les conditions du laboratoire. On voit qu'il est loin d'en être ainsi dans un élevage réalisé à température constante favorable. L'irrégularité est exceptionnelle sauf dans le cas d'épuisement des femelles.

La plupart des mouches n'ont pas dépassé le chiffre de cinq pupes. En 1914, sur 13 femelles suivies, *huit* n'ont pas atteint ce chiffre, les cinq autres l'ont dépassé. En 1915, sur 6 femelles suivies, *quatre* sont restées en dessous de ce chiffre.

Sur cet ensemble de femelles, *deux* ont donné naissance à *douze* pupes et *une* au cours de 5 mois 1/2 d'existence a produit le chiffre élevé de *quatorze* pupes qui est resté un maximum.

Quelques femelles ont été, pour des causes inconnues, frappées de stérilité. Ainsi, une femelle, née normale le 9 juin 1914 et fécondée, est morte le 1er juillet sans avoir pondu. Une femelle née le 7 avril, fécondée le 8, a expulsé le 27 une larve de quelques millimètres, puis est morte 3 jours après. A la dissection, aucun œuf de remplacement n'a été vu dans l'ovaire ; les glandes galactogènes étaient restées à un état rudimentaire.

(1) *Bull. of Entom. Res.*, vol. II, n° 4, p. 291.

Tableau des pontes successives observées chez 15 glossines prises au hasard pendant le cours des trois années de l'élevage.

Années	N° des mouches	Date d'éclosion	Dates des Pontes 1re Ponte	2e Ponte	3e Ponte	4e Ponte	5e Ponte	6e Ponte	7e Ponte	8e Ponte	9e Ponte	10e Ponte	11e Ponte	12e Ponte	13e Ponte	14e Ponte	Date de la mort
1914	♀ n° 1 (souche)	13 janv.	17 fév.	fév.	8 mars	18 mars	0+										5 avr.
—	♀ n° 2	18 mars	6 avr.	17 avr.	28 avr.	7 mai	18 mai	29 mai	8 juin	17 juin	26 juin	5 juill.	15 juill.				19 juill.
—	♀ n° 3	29 mars	17 avr.	27 avr.	7 mai	17 mai	27 mai	6 juin	17 juin	26 juin	5 juill.	14 juill.	23 juill.	3 août	19 août	31 août	16 sept
—	♀ n° 4	28 mai	20 juin	30 juin	10 juill.	19 juill.	0	0	0	0	0	0	0+				11 oct.
—	♀ n° 5	8 juin	0	0+													1 juill.
—	♀ n° 6	5 juill.	23 juill.	1 août	10 août												10 août
—	♀ n° 7	13 juill.	30 juill.	0+													2 août
—	♀ n° 8	14 juill.	31 juill.	0+													10 août
—	♀ n° 9	23 juill.	12 août	0	0	0	0	0	0	0	0+						4 nov.
1915	♀ n° 10	8 sept.	23 sept.	4 oct.	13 oct.	21 (avortée)	30 oct.	8 nov.	17 nov.	25 nov.	3 déc.	9 déc.	22 déc.	4 janv.	0	0	11 fév. 1916
—	♀ n° 11	4 oct.	20 oct.	30 oct.	9 nov.	17 nov.	26 nov.	4 déc.	13 déc.	0+							25 déc.
—	♀ n° 12	6 oct.	21 oct.	31 oct.	9 nov.	19 nov.	0+										24 nov.
—	♀ n° 13	22 sept.	10 oct.	20 oct.	28 oct.	7 nov.	17 nov	25 nov.	5 déc.	14 déc.	0+						20 déc.
1915-16	♀ n° 14	16 nov.	20 déc.	31 déc.	7 janv.	2 fév.	0+										7 fév. 1916
1916-17	♀ n° 15 (fin)	? nov.	23 déc.	2 janv.	0	0+											26 jan. 1917

La fin de l'élevage a été marquée par une raréfaction notable de la ponte des femelles. Ainsi, en octobre 1916, les deux femelles existant à cette époque ont produit 7 pupes (chiffre encore normal), dont 3 n'éclosent pas.

Mais, en novembre, l'élevage étant remonté à 4 femelles, *deux pupes* seulement ont été pondues, dont une viable, l'autre abortive. En décembre, des deux femelles restantes, une est complètement stérile. Elle meurt le 27 janvier, sans avoir émis aucune larve pendant près de deux mois. A l'examen, on constate que l'activité des ovaires a cependant subsisté chez cette mouche : trois œufs en état de maturité sont vus dans les gaînes ovariques, mais aucun dans l'utérus. Il y a donc eu rétention des œufs mûrs dans les ovaires, en vertu de ce mécanisme curieux d'autorégulation de la gestation que j'ai signalé chez les femelles de *Gl. palpalis* soumises à de mauvaises conditions biologiques (1). Les ovules continuant à s'accroître jusqu'à la maturité sans descendre dans l'utérus pour s'y développer, distendent exagérément les gaînes ovariques.

Ayant attribué la raréfaction des pontes à l'uniformité trop grande des conditions d'alimentation, j'avais cherché à faire varier la nourriture des femelles pondeuses, en les portant sur des animaux variés. A partir du 22 septembre 1916, les mouches précédemment nourries sur cobaye ont été gorgées sur des lapins; du 4 au 25 décembre elles ont été nourries une fois par semaine sur poule, et du 25 décembre au 18 janvier uniquement sur ce dernier animal. Malgré ces précautions la reproduction des femelles s'est épuisée. La dernière femelle pondeuse née en novembre n'a produit que 2 pupes : elle a émis sa première larve tardivement, le 23 décembre, et la deuxième (dernière pupe de l'élevage) le 2 janvier 1917 ; puis la ponte a été suspendue jusqu'à la mort de la mouche qui a eu lieu le 24 janvier.

A partir de la dernière ponte, les prises de sang de la mouche d'abord quotidiennes, même sur poule, sont devenues irrégulières, espacées de deux à trois jours.

Je n'ai jamais constaté sur les larves de *Gl. morsitans* la présence de cette secrétion fluide signalée par Lamborn (2) et différents observateurs anglais.

(1) La *Glossina palpalis*, *in* La Maladie du Sommeil au Congo Français (G. Martin, Lebœuf et Roubaud). Paris, Masson, 1909.

(2) *Bull. of Entom. Res.*, t. VI, I, p. 59.

La durée de la pupation a été d'une trentaine de jours en moyenne, celle des mâles *étant toujours supérieure de quelques jours* à celle des femelles (Tabl.). Au Soudan Nigérien, en raison de la moyenne thermique plus élevée (32°), j'avais noté de 23 à 28 jours pour la nymphose. C'est à peu près les mêmes chiffres que donne L. LLOYD pour la température de 30° C. (de 21 à 25 jours, en moyenne 23 jours). A. KINGHORN, opérant à la température du laboratoire, avait constaté une durée beaucoup plus longue, de 47 à 53 jours.

Tableau de la Nymphose pour les pupes des deux sexes.

Numéros des glossines	Date de formation de la pupe	Date d'éclosion	Sexe de la mouche produite	Durée de la nymphose
Mouche n° 1 (souche de l'élevage) . . .	17 février	18 mars	♀	29 jours
	28 —	29 —	♀	29 —
	8 mars	7 avril	♀	30 —
	18 —	21 —	♂	34 —
Mouche n° 2	6 avril	14 mai	♂	38 —
— 3	27 —	28 —	♀	31 —
— 2	7 mai	12 juin	♂	36 —
— 3	7 —	8 —	♀	32 —
— 3	17 —	19 —	♂	33 —
— 2	18 —	19 —	♂	32 —
— 2	28 —	30 —	♂	33 —
— 2	8 juin	6 juillet	♀	28 —
— 2	17 —	14 —	♀	27 —
— 3	17 —	13 —	♀	26 —
— 4	20 —	20 —	♂	30 —
— 2	26 —	23 —	♀	27 —
— 3	26 —	27 —	♂	31 —
— 4	30 —	30 —	♂	30 —

NEWSTEAD (1) donne également 24-26 jours pour la durée de la pupation de la *morsitans* au Nyassaland.

V. PROPORTION DES SEXES. DÉCHÉANCE PAR HYPERPRODUCTION DES MÂLES. — Tous les observateurs s'accordent à reconnaître que les deux sexes s'équivalent dans les proportions des glossines issues d'élevages. C'est également ce que j'ai constaté dans mon élevage de *morsitans*, pendant les deux premières années et le début de la troisième. Mais la fin de l'élevage a été marquée par une exagération marquée du chiffre des mâles. Pendant le mois de septembre 1916, sur 16 glossines issues des pupes; on comptait 15 mâles et *une seule femelle* non viable.

Bien qu'il soit difficile de définir les raisons précises de cette

disparition subite des femelles, elle a été la principale cause de la déchéance de l'élevage. En octobre et novembre la proportion des deux sexes parut être redevenue normale. Sur un total de 6 mouches produites au cours de ces deux mois, on comptait trois mâles pour trois femelles; mais une de ces mouches n'a pas survécu, et une autre est restée stérile. L'élevage a donc été marqué par la décroissance et la dégénérescence des femelles, les mâles étant restés normaux.

VI. ESSAIS D'INFECTION. — J'ai tenté sans succès d'infecter les mouches au *Tr. rhodesiense*, et au *Tr. Brucei* de l'Ouganda, virus du laboratoire de M. MESNIL. A trois reprises différentes, des cages renfermant de 15 à 20 mouches ont été posées pendant deux jours consécutifs sur l'animal porteur de virus présentant des trypanosomes nombreux. Aucune des glossines ne s'est infectée. Les cobayes, piqués après un intervalle de 24 heures au moins, sont restés indemnes.

VII. ESSAIS D'INFESTATION DES PUPES PAR UN CHALCIDIEN PARASITE DES MUSCIDES. — J'ai expérimenté l'action sur les pupes de *morsitans* du *Nasonia brevicornis* Ashm., Chalcidien Ptéromalide qui parasite les pupes de mouches diverses aux Etats-Unis, en Australie et en Europe. Les résultats ont été positifs. Le Chalcidien dépose ses œufs dans les pupes de glossines aussi facilement que dans celles des Calliphorines qu'il parasite habituellement. Toutefois les individus qui se développent à l'intérieur de la pupe de *morsitans* ne peuvent pratiquer dans la paroi épaisse de celle-ci l'orifice nécessaire pour se libérer lorsqu'ils parviennent à l'état adulte. Dans mes essais d'infestation, toutes les pupes piquées ont été tuées, mais je n'ai pu constater l'effraction d'aucun parasite: ils sont tous morts à l'intérieur des pupes.

Cette observation limite par suite les espérances que l'on pourrait fonder sur l'emploi de cet auxiliaire pour la destruction des pupes de *Gl. morsitans*; elle permet cependant d'envisager cet emploi comme possible dans certaines conditions et d'entrevoir aussi l'utilisation générale d'autres Chalcidiens étrangers, pour cet usage. Déjà E. AUSTEN et A. BAGSHAWE ont attiré l'attention sur l'intérêt que présenterait l'introduction en Afrique des *Spa-*

(1) *Repts. Sleep. Sickn. Comm. R. Soc.*, t. XV, 1914.

langia parasites des pupes de Muscides aux Etats-Unis (1).

En résumé notre essai d'éducation d'une souche de glossines, conservée pendant plus de trois ans dans un laboratoire parisien, démontre qu'il est possible d'effectuer en Europe, dans les laboratoires, l'élevage de ces mouches et de tenter sur elles des expériences biologiques diverses, sensiblement dans les mêmes conditions qu'en pays tropical. On pourra donc espérer, par ce moyen, élucider bien des détails encore obscurs de la vie et du rôle pathogène de ces insectes, pour la solution desquels on ne dispose pas toujours, dans les laboratoires tropicaux, du temps ni de l'outillage nécessaires.

MONOGRAPHIE des Hémadipsines (Sangsues terrestres)

Par R. BLANCHARD

(Planche VII)

Il existe dans la zone intertropicale asiatique et océanienne des Sangsues de petite taille, vivant à terre, sur les arbres, dans la brousse et dans les hautes herbes. Quand l'Homme ou quelque Animal à sang chaud passe à leur portée, elles se jettent avidement sur lui, par dizaines et souvent même en bien plus grand nombre, lui faisant subir de multiples saignées, par où le sang continue à s'échapper longtemps encore, après que ces redoutables Annélides ont lâché prise. Tous ceux qui ont voyagé à Ceylan, qui ont parcouru les forêts de la Malaisie, de l'Inde, de l'Indo-Chine, des Philippines, etc., ont été assaillis par ces terribles animaux et ont décrit en termes impressionnants les angoisses et les accidents qui résultent de leurs attaques.

Les plaies qu'elles déterminent s'infectent facilement et peuvent être le point de départ de complications plus ou moins graves : suppurations, phlegmons, septicémies, ulcères simples, ulcères phagédéniques, etc.

(1) *Rep. Dept. Commit. Sleep. Sickn.* D, Londres, 1914 (D'après HEGH, Notice sur les glossines ou tsétsés, Londres, Hutchinson Co, 1915).

En passant d'une victime à l'autre, les Sangsues en question sont vraisemblablement capables de propager certaines maladies infectieuses : aucun fait authentique ne permet encore d'affirmer une telle doctrine, mais le rôle joué par d'autres Hirudinées dans la transmission des trypanosomoses des Poissons, par exemple, plaide fortement en sa faveur. C'est pourquoi j'ai cru nécessaire de donner ici la description et la classification méthodiques de ces Annélides, dont les Vertébrés supérieurs ont tant à souffrir.

De 1892 à 1900, j'ai publié, tant en France qu'à l'étranger, un certain nombre de notes et mémoires les concernant (1). Notamment, j'ai établi, en 1893, une famille des *Haemadipsidae* en faveur du groupe des Sangsues terrestres ayant pour type l'*Hirudo zeylanica* Moquin-Tandon, 1826, ultérieurement transférée dans le genre *Haemadipsa* Tennent, 1861. J'ai montré que ce groupe, bien loin de se résumer en cette unique espèce, comme on l'admettait généralement, renferme des espèces nombreuses, chez lesquelles on peut reconnaître jusqu'à cinq genres distincts, présentant entre eux les variations les plus curieuses de la constitution morphologique du somite.

A l'exemple de Whitman, prenons la Sangsue médicinale (*Hirudo medicinalis*) comme type des Gnathobdellides ou Sangsues pourvues de mâchoires : elle nous montrera toutes les particularités que nous avons à connaître (fig. 1). Le somite fondamental, tel qu'il s'observe dans la partie moyenne du corps, est formé de cinq anneaux (2) ; les somites de l'une et l'autre extrémité présentent un moins grand nombre d'anneaux et peuvent même se réduire à un seul, par suite de coalescences ou plus exactement par manque de fractionnement secondaire, comme cela ressort avec évidence de mes études sur les Herpobdellides. Les limites de chaque somite régulier sont marquées, aux deux faces, par la présence des *papilles segmentaires* ou *sensilles* (Whitman), que porte le premier anneau, à la face ventrale par deux petits orifices latéraux, difficiles à voir, situés entre le cin-

(1) Tous ces travaux figurent à l'*Index bibliographique*. On en trouvera l'énumération et l'analyse dans les deux suppléments à ma *Notice sur les titres et travaux scientifiques*, cités plus loin.

(2) La dénomination des segments constitutifs du corps des Cestodes, des Annélides, etc., présente de grandes variations. Fidèle à ses anciennes études sur les colonies animales, E. Perrier désigne respectivement sous les noms de *zoïde* et de *méride* ce que nous appelons somite et anneau.

quième et dernier anneau d'un somite et le premier anneau du somite suivant.

Les papilles segmentaires sont disposées sur huit rangées

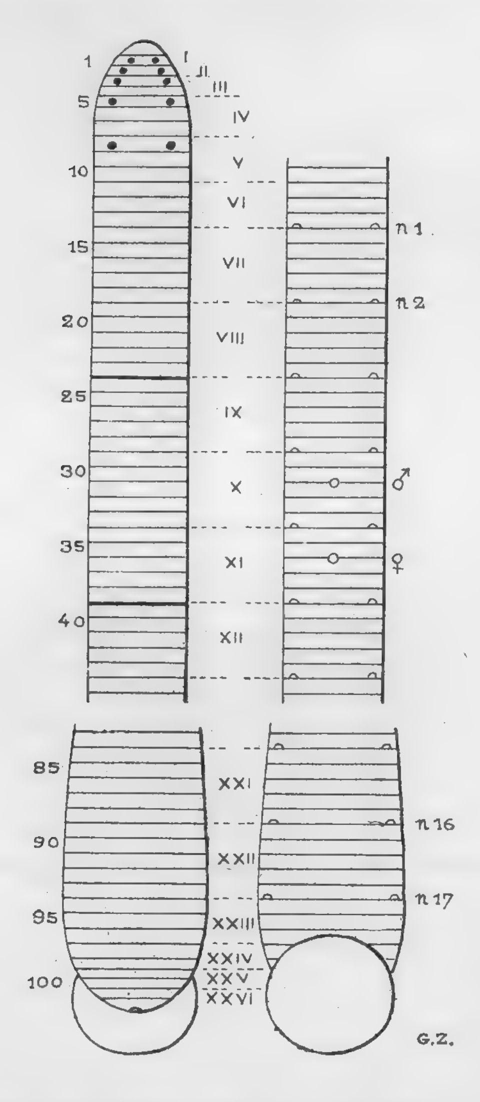


Fig. 1. — Schéma de l'organisation d'*Hirudo medicinalis*. — *n*1, premier pore néphridial, entre les somites VI et VII ; *n*2, *n*16, pores néphridiaux désignés par leur numéro d'ordre ; *n*17, dernier pore néphridial, entre les somites XXII et XXIII. Les chiffres arabes situés à gauche indiquent le numéro d'ordre des anneaux ; les chiffres romains situés à droite indiquent le numéro d'ordre des somites.

longitudinales à la face dorsale et sur six rangées à la face ventrale ; celles des troisième et sixième rangées dorsales sont en concordance avec les yeux. Quant aux pores ventraux, ce sont les orifices excréteurs des néphridies ou organes rénaux ; ils prennent le nom de *nephridium* ou de *pores néphridiaux*. Leur nombre est normalement de 17 paires, la première étant située entre les somites VI et VII, la dernière entre les somites XXII et XXIII. Les somites VII à XXII, compris dans ces limites, sont toujours complets, sauf de rares exceptions ; ceux de l'avant et de l'arrière sont plus ou moins incomplets, et l'on tire de leur étude des caractères très importants pour la classification. Disons encore, pour plus de précision, que le somite I est celui qui porte la première paire d'yeux et que les deux pores génitaux, mâle et femelle, percés sur la ligne médio-ventrale, se voient, sauf de rares exceptions, le premier sur le somite X, le second sur le somite XI.

Tous les caractères invoqués ci-dessous se rattachent aux données morphologiques très simples qui viennent d'être énumérées : ils sont nécessaires et suffisants pour arriver à la distinction générique et spécifique des Hirudinées. Rien n'est plus facile que d'observer de tels caractères chez des espèces de grande taille, que l'on peut se procurer vivantes, soumettre aux réactifs et à la dissection, mais il est bien loin d'en être ainsi pour des individus de très petite dimension, très contractés, durcis par un séjour prolongé dans l'alcool et souvent représentés dans les collections par des spécimens uniques ou peu nombreux, qu'on ne peut ni disséquer ni couper.

En pareil cas, voici comment on doit procéder. On retire du liquide l'individu qu'on veut examiner, on laisse dessécher sa surface, puis on dépose une tache d'encre sur deux anneaux quelconques, aussi bien au dos qu'au ventre. On prend alors le spécimen à la main, on examine les yeux à la loupe, on constate leur disposition entre eux et par rapport à la tache d'encre la plus proche, on note le numéro d'ordre de l'anneau portant cette tache, puis les relations de cet anneau avec les deux pores génitaux, que l'on découvre assez facilement, sur la ligne médio-ventrale. On détermine alors quelle position les papilles segmentaires dorsales, qui apparaissent, au moins d'une façon fugitive, comme des taches ou des papules laiteuses, présentent entre elles et par rapport aux orifices sexuels ; on reconnaît ainsi à

quel type métamérique appartient le spécimen. La numération des anneaux se poursuit de la première à la deuxième tache d'encre, puis de celle-ci à l'anus. On obtient de la sorte le nombre total des anneaux. La recherche des papilles segmentaires sur les derniers anneaux est particulièrement délicate ; elle est souvent illusoire ; pourtant, elle est indispensable pour en établir le type métamérique. Pour compléter et coordonner toutes ces notions, il s'agit maintenant de découvrir les pores néphridiaux. A cet effet, on presse légèrement le spécimen entre les doigts : des taches humides, qui correspondent aux orifices cherchés, se montrent le long du corps et de chaque côté : on s'efforce de préciser leur situation les uns par rapport aux autres et aussi par rapport à l'un quelconque des points de repère déjà fixés. On a réuni désormais tous les éléments caractéristiques de l'espèce.

Cela n'est pas tout simple, quand on a affaire à des individus n'ayant pas plus de 10 à 15 mm. de long sur 2 à 3 mm. de large, durs comme une plaque de liège ou de caoutchouc, très contractés et parfaitement opaques. L'examen à la loupe montée ne donne que des renseignements partiels, très insuffisants. La déshydratation et l'éclaircissement au xylol mettent simplement les yeux en évidence, mais on les voit tout aussi bien à la loupe, sur des spécimens sortis de l'alcool. Il est absolument nécessaire de tenir ceux-ci à la main, de les tourner et retourner, de les infléchir en divers sens, de les comprimer et relâcher tour à tour, de les retremper sans cesse dans l'eau alcoolisée, pour éviter la dessiccation. Avec de la patience, beaucoup de patience, et une certaine habitude, on arrive à constater tous les détails nécessaires, mais que d'heures il faut pour cela !

Les descriptions qui vont suivre sont basées sur l'étude d'un nombre considérable de Sangsues terrestres provenant de deux sources principales. Les unes, actuellement incorporées à ma collection particulière, m'ont été envoyées de régions diverses par des correspondants dont les noms, dûment cités dans les travaux consacrés à leurs récoltes, ne sauraient être répétés ici. Les autres, appartenant à divers musées français ou étrangers (Amsterdam, Berlin, Dresde, Gênes, Genève, Hambourg, Leyde, Londres, Melbourne, Paris, Pétrograd, Sydney, Turin, Vienne, etc.), sont retournées aux établissements publics qui m'en avaient confié l'étude ; elles y figurent sous les noms mêmes qui

sont indiqués ci-dessous, ce qui permet de contrôler mes descriptions. Celles-ci, en ce qui concerne ces derniers lots, ont été insérées le plus souvent dans des périodiques publiés par les établissements en question.

De tels ouvrages sont généralement d'un accès difficile ; les parasitologues n'auront que bien rarement l'occasion de les consulter. C'est pourquoi il m'a semblé opportun de rassembler ici toutes ces descriptions éparses, en y ajoutant celle de quelques espèces dénommées depuis longtemps, mais non encore décrites. Ainsi compris, le présent travail constitue, à proprement parler, une monographie des Hémadipsines ou Sangsues terrestres à mâchoires, animaux prédateurs se nourrissant du sang de l'Homme et des Vertébrés supérieurs.

FAMILLE DES **GNATHOBDELLIDÆ** R. BLANCHARD, 1896.

Bibliographie. — R. BLANCHARD, 1896, p. 9. — PERRIER, 1897. — BRANDES, 1901.

Diagnose. — Pas de trompe protractile. Cinq paires d'yeux, sauf chez *Xerobdella*. Trois mâchoires armées de dents plus ou moins nombreuses, disposées sur un ou deux rangs. Somite normal, du milieu du corps, ordinairement pentamère, c'est-à-dire formé de cinq anneaux.

Deux sous-familles nettement caractérisées par leur habitat, leur dentition, leur constitution métamérique et leur répartition géographique :

1° *Hirudininae* R. BL., 1896. — Genre type : *Hirudo* LINNÉ, 1758. — Sangsues d'eau douce, à dentition complète, simple ou double, à somite normal formé de cinq anneaux, ce type comptant sous tous les climats des représentants divers.

2° *Haemadipsinae* R. BL., 1896. — Genre type : *Haemadipsa* TENNENT, 1861. — Sangsues terrestres, de petite taille, à dentition complète et simple, à somite normal de constitution variable, ce type étant représenté dans les pays baignés par l'Océan Indien et l'Océan Pacifique, à l'exclusion des continents africain et américain. Toutefois, à ce groupe se rattachent deux genres particuliers, qui ne renferment chacun qu'une seule espèce et s'observent l'un au Chili (*Mesobdella*) et l'autre en Autriche (*Xerobdella*).

Il existe, en Amérique tropicale, encore d'autres Sangsues terrestres, dépourvues de mâchoires et appartenant à la famille des

Herpobdellidae. Elles se répartissent entre six genres différents :

1° *Cylicobdella* GRUBE, 1871 = *Centropygus* GRUBE et ŒRSTED, 1859 (non EBRAY, 1858, Echinoderme fossile) ;

2° *Semiscolex* KINBERG, 1866 ;

3° *Lumbricobdella* KENNEL, 1886 ;

4° *Cardea* R. BL., *nomen novum* (divinité romaine) = *Macrobdella* PHILIPPI, octobre 1872 (non VERRILL, février 1872) = *Philippia* APATHY, 1905 (non GRAY, 1840, Mollusque ; non SIGNORET, 1869, Hémiptère) ;

5° *Hypsobdella* WEBER, 1913 ;

6° *Bibula* R. BL., *nomen novum* (nom propre romain) = *Blanchardiella* WEBER, 1913 (non *Blanchardella* MONIEZ, 1895, Cestode du Saumon).

Aucune de ces Herpobdellides américaines n'est connue pour s'attaquer à l'Homme ou aux Vertébrés supérieurs ; elles ne peuvent donc nous arrêter plus longtemps.

SOUS-FAMILLE DES *HÆMADIPSINÆ* R. BLANCHARD, 1896.

Bibliographie. — R. BLANCHARD, 1893 ; 1894 *a*, p. 4 ; 1896, p. 9 ; 1897 *b*, p. 335. — PERRIER, 1897. — BRANDES, 1901, p. 884. — WEBER, 1915, p. 87.

Synonymie. — *Haemadipsidae* R. BL., 1893. — *Haemadipsinae* R. BL., 1896 ; E. PERRIER, 1897 ; WEBER, 1915. — *Reptantia* BRANDES, 1901.

Diagnose. — Hirudinées terrestres, de petite taille. Cinq paires d'yeux (fig. 2), sauf chez *Xerobdella*. Mâchoires armées d'un seul rang de denticules. Papilles segmentaires disposées

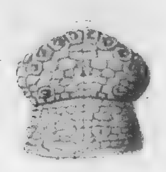


Fig. 2. — Tête d'*Haemadipsa zeylanica*, montrant les yeux.



Fig. 3. — Partie moyenne du corps d'*Haemadipsa zeylanica*, montrant les papilles segmentaires.

seulement sur six rangs à la face dorsale (fig. 3), celles des 2ᵉ et

5e rang correspondant aux yeux, et sur quatre rangs à la face ventrale. Pores néphridiaux sur les côtés de la face dorsale (sauf chez *Mesobdella*), le premier apparaissant en avant du somite VIII et le dernier en avant du somite XXII. Il semble donc n'en exister que 15 paires : en réalité, la première et la dernière paires de néphridies ont subi une déviation, la première venant s'ouvrir en avant, au niveau de la ventouse buccale, la dernière (sauf chez *Mesobdella*) débouchant à la base et de chaque côté de la ventouse postérieure (fig. 4) par l'*auricule*, orifice en forme

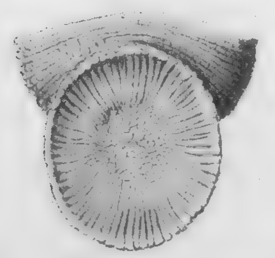


Fig. 4. — Ventouse postérieure d'*Haemadipsa zeylanica*, vue par la face ventrale.

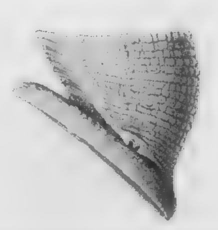


Fig. 5. — Extrémité postérieure d'*Haemadipsa zeylanica*, vu par le profil gauche, pour montrer l'auricule.

de sinus ou de conque auditive (fig. 5). Le nombre des anneaux qui entrent dans la constitution du somite normal varie de 3 à 7, d'où l'établissement de cinq genres distincts, entre lesquels se répartissent un assez grand nombre d'espèces :

Mesobdella R. Blanchard, 1893. Somite trimère ;
Philaemon R. Bl., 1897. Somite tétramère ;
Haemadipsa Tennent, 1861. Somite pentamère ;
Phytobdella R. Bl., 1894. Somite hexamère ;
Planobdella R. Bl., 1894. Somite heptamère.

Ces cinq genres forment entre eux une série morphologique très remarquable, ainsi que Perrier le constate lui-même.

Mes plus récents travaux sur les Hirudinées datent déjà de l'année 1900. Je suis resté jusqu'à présent sans donner la description du genre *Philaemon* et des espèces qu'il renferme. Une diagnose en a été insérée par le prof. Edmond Perrier, en 1897, dans son *Traité de Zoologie*, d'après une note qu'il avait bien voulu me demander. De même, le 21 décembre 1900, j'ai remis sur sa demande au prof. G. Brandes, alors privat-docent à l'Université de Halle, une longue note manuscrite qu'il a largement

mise à contribution pour la rédaction du dernier fascicule du grand ouvrage de LEUCKART sur les parasites de l'Homme, ouvrage dont la deuxième édition était restée inachevée à la mort de son auteur. On trouvera dans le fascicule rédigé par BRANDES, non seulement la diagnose de toutes les espèces décrites par moi jusqu'alors, mais aussi la simple indication nominale d'autres espèces établies par moi et dont la description est donnée ci-après pour la première fois. Le présent mémoire liquide donc tout l'arriéré, si j'ose ainsi dire, et donne un tableau complet, à ce jour, de la sous-famille des Hémadipsines.

Les Sangsues de ce groupe ont entre elles la plus grande ressemblance ; elles ont aussi le même genre de vie et se trouvent confinées dans un domaine très vaste sans doute, mais pourtant assez restreint, eu égard à l'immensité des mers qui baignent les archipels et les continents où elles vivent. Grâce à ces conditions spéciales, il s'est constitué par voie de ségrégation, aux dépens d'un petit nombre de formes primitives, un assez grand nombre de types secondaires, actuellement bien distincts au point de vue morphologique, bien qu'ayant conservé au plus haut degré un air de famille. Toutes ces formes, qu'un examen attentif permet de différencier les unes des autres, ont été confondues, jusqu'à mes études, en deux espèces (*Haemadipsa zeylanica*, *H. limbata*), la dernière de celles-ci étant confinée en Australie. On connaissait aussi des formes analogues au Chili et à Madagascar, mais on ne leur attachait qu'une importance très restreinte.

Il faut donc bien savoir que la Sangsue terrestre de Ceylan, à laquelle tant de voyageurs ont fait allusion, ne représente pas, au point de vue zoologique, notre seule *Haemadipsa zeylanica*, mais que sous ce nom usuel sont compris aussi tous les autres genres et toutes les autres espèces dont nous donnons ci-après la description.

Nous devrions peut-être donner ici des indications relativement à la coloration de ces Hirudinées. Tous les témoignages s'accordent à leur attribuer une coloration brun fauve tirant sur le rouge ou sur le jaune, la face ventrale étant plus claire, les flancs marqués de bandes jaunes ou orangé, la zone médio-dorsale ornée d'une bande jaune ou argent, bordée de part et d'autre, souvent même parcourue en son milieu par des raies brunes ou noires. Celles-ci sont fréquemment interrompues, présentent des anses latérales asymétriques, tournées soit en

dedans, soit en dehors. Certaines espèces sont encore lavées de vert olive (pl. VII). En un mot, les dispositions varient dans la plus large mesure. Elles ne manquent pas d'élégance et peuvent plaire à l'œil, mais, chez les Hirudinées plus que dans aucun autre groupe du Règne animal, on ne saurait baser sur elles aucun caractère essentiel. A plus forte raison doit-il en être ainsi, quand on n'a affaire qu'à des individus soumis depuis plus ou moins longtemps à l'action décolorante de l'alcool.

Les considérations dans lesquelles nous entrons plus loin, à propos d'*Haemadipsa zeylanica*, concernent donc, non cette seule espèce, mais l'ensemble des Hémadipsines, à l'exclusion de celles du Chili et de Madagascar.

A propos de ces dernières, je crois intéressant de transcrire une note qui m'a été remise, le 23 décembre 1893, par M. Alfred Grandidier, membre de l'Institut, le célèbre explorateur de la grande île africaine :

Les Malgaches donnent le nom générique de *Linta* (dans les provinces des côtes) ou *Dinta* (dans les provinces du centre de l'île) aux Sangsues. Ils distinguent les *Lintandrano* ou *Dintandrano* (littéralement Sangsues d'eau), qui se trouvent dans les cours d'eau : les *Lintanala* ou *Dintanala* (litt. Sangsues de forêt), qui se trouvent dans les forêts de l'est de l'île ; *Lintamborona* ou *Dintamborona* (litt. Sangsues d'Oiseaux), qui s'attachent au bec des Canards. On appelle aussi *Dimaty* ou *Dimatika* les petites Sangsues des forêts.

C'est principalement après les pluies, si fréquentes dans toutes les montagnes de l'est, qu'on trouve les *Hæmadipsa* fixées par leur ventouse caudale sur les feuilles des arbustes, sur les herbes et surtout sur les *Longozy* (*Amomum angustifolium*) ; elles se remuent dans tous les sens, cherchant une proie et se faisant aussi longues, aussi effilées que possible, s'attachant aux mains, aux jambes ou à toute autre partie du corps du passant qui vient à leur portée. La blessure n'est pas douloureuse, mais elle saigne longtemps, quand l'animal, repu et gorgé, tombe. J'en ai rencontré dans toutes les forêts de l'est ; en réalité, il y en a sur tout le versant oriental de la grande chaîne côtière, entre Sahambavany (nord de la baie d'Antongil et le Fort-Dauphin). Il n'y en a pas du tout dans le sud, ni dans l'ouest.

C'est Mayeur, interprète du gouvernement français à Madagascar, qui parle le premier des Sangsues de forêt, qui l'ont beaucoup incommodé au cours de son voyage à l'ouest de Vatomandry (1777).

Dans son *Voyage au pays d'Ankova par le pays de Bezanozano* (ms. bibliothèque Grandidier, p. 9 et 10), Mayeur dit que, le 8 août 1785, étant à une petite distance de la mer, à l'ouest de Vatomandry, port sur la côte est (lat. 19°16'45", long. 46°38'45"), « il traversa plusieurs montagnes couvertes de bois ; l'humidité de ces lieux y entretient une multitude incroyable de Sangsues qui s'attachèrent à nos voyageurs et les incommodèrent, tant qu'ils eurent à marcher dans les sentiers bourbeux qui en étaient remplis ».

DUMAINE, directeur en chef des traites du Roi à Madagascar, se plaint des petites Sangsues qu'il trouve en se rendant de la côte est à l'Ankay. Il dit que, le 19 juillet 1790, dans la grande bande de forêt qui sépare le pays des Betsimisaraka du pays d'Ankay ou des Bezanozano, au sortir du village de Vohipeno, « les Sangsues ont été fort incommodes pour tout le monde; elles sont beaucoup plus petites que celles d'Europe. »

C'est apparemment par ces récits que LAMARCK a connu l'existence de Sangsues terrestres à Madagascar (1818). « Ces animaux, dit-il en parlant des Hirudinées, sont en général aquatiques; cependant on en a observé à Madagascar qui sont constamment terrestres, attachés aux herbes, et qui se fixent aux jambes, piquant très fort et suçant le sang ».

La présence de ces Annélides dans les forêts de la grande île est également notée par KELLER et par NILSEN-LUND (1887) : leurs porteurs ont eu souvent à en souffrir, au cours de leurs excursions.

Dans une thèse soutenue en 1887 devant la Faculté de médecine de Bordeaux, LALLOUR donne encore d'intéressants détails :

Dans la baie de Passandava, située en face de notre colonie de Nosy bé (côte N.-O. de Madagascar), existe une espèce d'Hirudinée, une petite Sangsue microscopique que l'on rencontre, non dans l'eau, comme on pourrait le croire, mais bien dans les herbes humides, voire même dans les touffes des Bambous, d'où elles se laissent tomber sur les passants qui les frôlent. Pendant les nombreuses reconnaissances que firent les soldats et marins français en 1884 aux environs du poste d'Amboudimadirou pour nous dégager du voisinage des Hova, nos hommes eurent beaucoup à souffrir du fait de ces Sangsues qui s'introduisaient entre la chemise et la peau et s'égaraient parfois dans le rectum et jusque dans le canal de l'urèthre. Ces Sangsues peuvent servir et nous ont servi pour les usages médicaux, mais il faut, vu leur petite taille, en employer un très grand nombre à la fois.

CATAT et MAISTRE signalent aussi ces dangereuses Annélides dans les forêts à l'ouest de la vallée d'Ambola, auprès de Fort-Dauphin.

GENRE **Mesobdella** R. BLANCHARD, 1893.

Bibliographie. — R. BLANCHARD, 1893 *a*, 1893 *b*; 1893 *e*, p. 18, nº 173 ; 1900, p. 16. — PERRIER, 1897. — BRANDES, 1901, p. 884. — WEBER, 1915, p. 87.

Etymologie. — Μέσος, intermédiaire; Βδέλλα, Sangsue; Sangsue intermédiaire, la constitution trimère de son somite la rapprochant des Glossosiphonides.

Diagnose. — Somite normal trimère, c'est-à-dire formé de trois

anneaux, comme chez les Glossosiphonides en général. Auricules absentes. Le canal de la dernière néphridie s'unit à son congénère pour former un canal excréteur unique, aboutissant à un pore percé sur la ligne médio-ventrale, dans le sillon unissant le corps à la ventouse postérieure.

Type du genre et espèce unique : *Mesobdella gemmata* (Em. BLANCHARD, 1849).

Mesobdella gemmata (Emile BLANCHARD, 1849).

Bibliographie. — R. BL., 1893 *a* (fig.), 1893 *b*, 1893 *c* ; 1893 *e*, p. 18, n° 173 (fig.) ; 1893 *e*, p. 21, n° 178 ; 1900, p. 17 (fig. 10-12 et pl. I, fig. 1-2). — PERRIER, 1897. — BRANDES, 1901, p. 885. — WEBER, 1915, p. 88, pl. IV, fig. 33-34.

Synonymie. — *Hirudo cylindrica* Em. BLANCHARD, 1849. — *H. gemmata* Em. BL., 1849. — *H. brevis* GRUBE, 1871. — *Mesobdella*

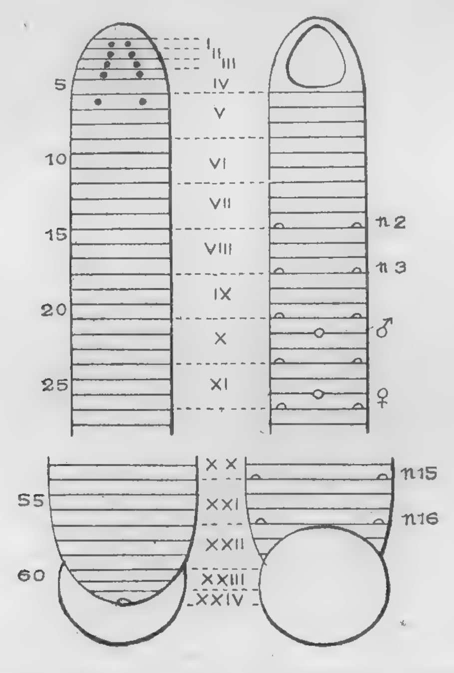


Fig. 6. — Schéma de l'organisation de *Mesobdella gemmata*. — A gauche, face dorsale ; à droite, face ventrale.

brevis (GRUBE) R. BL., 1893. — *M. gemmata* (Em. BL.) R. BL., 1893.

Diagnose (fig. 6). — Somites I-III monomères, c'est-à-dire formés chacun d'un seul anneau ; somite IV bimère, comprenant

deux anneaux ; somites V-XXII normaux, trimères, formés chacun de trois anneaux ; somites XXIII-XXVI monomères. Nombre total des anneaux complets : 62. Pores sexuels séparés par quatre anneaux, l'orifice mâle s'ouvrant en arrière de l'anneau 21 ou premier anneau du somite X, la vulve débouchant en arrière de l'anneau 25 ou deuxième anneau du somite XI. Mâchoires portant chacune de 55 à 60 dents.

Habitat. — Chili, provinces de Valdivia et de Chiloé, entre 40 et 43° de latitude sud.

Observations. — Dans ma première description, basée sur l'examen d'individus peu nombreux et mal fixés, j'ai émis l'opinion que les somites XXV et XXVI, fonctionnellement moins importants que ceux de l'extrémité antérieure, avaient disparu sans laisser de trace. L'étude de spécimens mieux conservés m'a permis de constater l'état monomère des somites XXIII-XXVI, ce dernier n'étant représenté, toutefois, que par deux petites lobes disposés de part et d'autre de l'anus. Une telle réduction est fréquente chez les Glossosiphonides.

Le Muséum de Paris, possède, sous le nom d'*Hirudo gemmata*, un lot de cinq exemplaires (n° 175) et un autre lot de douze exemplaires (n° 176), sous celui d'*H. cylindrica* trois exemplaires (n° 177), le tout rapporté par GAY en 1843. Tous ces spécimens, examinés par moi, appartiennent à une seule et même espèce, dont ils constituent le type. Le plus grand est long de 16 mm. et large de 4 mm. 5 ; sa ventouse postérieure est circulaire et large de 2 mm. Celui du Musée de Hambourg, étudié ultérieurement, est de teinte brune, marqué à la face dorsale de quatre raies noirâtres qui s'étendent jusque sur la ventouse postérieure ; il est long de 14 mm. et large de 4 à 5 mm. Depuis lors, j'ai reçu de M. J. BESNARD, professeur à l'Ecole normale d'agriculture de Santiago, trente-deux exemplaires recueillis à El Huito, province de Chiloé. J'ai donné l'un d'eux au Musée de Berlin (n° 2311). Ce même Musée a reçu par la suite divers exemplaires dont WEBER donne l'énumération ; ils atteignent jusqu'à 30 mm. de long et 9 mm. 5 de large. Mes exemplaires d'El Huito sont de dimensions moins considérables.

GENRE **Philæmon** R. BLANCHARD, 1897.

Bibliographie. — R. BL. *in* PERRIER, 1897. — LAMBERT, 1898. — BRANDES, 1901, p. 885.

Etymologie. — Φιλαίμων, qui aime le sang.

Synonymie. — Ne pas confondre avec *Philemon* GRAY, 1844 (Oiseau), transcription de Φιλήμων, nom propre (aimant, dont le cœur est ouvert à l'amitié). Le grec classique possède ces deux mots, dont les racines et la prononciation sont différentes.

Diagnose. — Somite normal tétramère. Auricules présentes.

Type du genre : *Ph. pungens* R. BL.

Ce genre renferme actuellement trois espèces, dont deux sont mentionnées par BRANDES.

Philæmon pungens R. BLANCHARD, 1898.

Bibliographie. — R. BL. *in* LAMBERT, 1898 (description très détaillée). — BRANDES, 1901.

Diagnose (fig. 7). — Somites I-III monomères ; somites IV-VI trimères ; somites VII-XXI normaux, tétramères ; somite XXII également tétramère, les anneaux 2 et 3 se fusionnant partiellement sur les côtés de la face dorsale ; somites XXIII-XXVI monomères. Nombre total des anneaux : 78. Pores sexuels séparés par quatre anneaux, l'orifice mâle percé en arrière du deuxième anneau du somite X (anneau 26), la vulve s'ouvrant en arrière du deuxième anneau du somite XI (anneau 30). Pores néphridiaux sur les parties latérales de la face dorsale. Mâchoires portant chacune environ 70 dents.

Habitat. — Sud-est de l'Australie (Victoria, Nouvelle-Galles du Sud), Java.

Observations. — Espèce établie d'après quatre individus communiqués par le prof. BALDWIN SPENCER, de Melbourne : trois gorgés de sang, le plus grand mesurant 25 mm. de long sur 7 mm. de large ; un autre, provenant du mont Wellington (Victoria), très contracté et mesurant 15 mm. sur 4 mm. Ces exemplaires, conservés au Musée de Melbourne, représentent le type de l'espèce. La description ci-dessus est faite d'après eux. C'est eux aussi que LAMBERT a étudiés ; sa description, pour la partie morphologique, est très exacte.

J'ai eu encore à ma disposition d'autres spécimens :

1° Quinze individus recueillis à Darnum et à Fernshaw (environs de Melbourne), par le Dr Ph. FRANÇOIS. Le plus grand, très contracté, mesure 14 mm. sur 3 mm. 5. Tous sont conformes au type.

2° Un individu, long de 28 mm., large de 7 mm., provenant de

l'Upper Richmond River, N.-S.-W., recueilli en avril 1890 par M. Richard HELMS. Communiqué par l'Australian Museum. Egalement conforme au type.

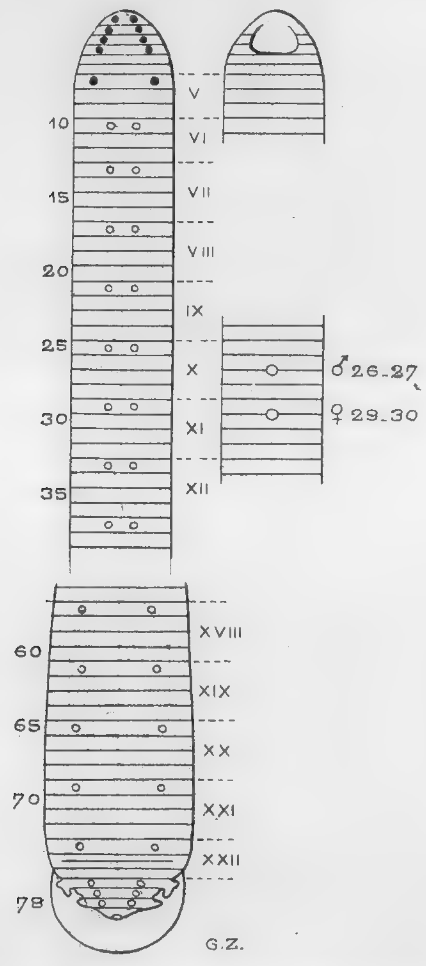


Fig. 7. — Organisation de *Philaemon pungens*.

3° Six exemplaires provenant de Poentjak (Java) et reçus de M. PIEPERS, le 20 mai 1891. Le plus grand est long de 7 mm. et large de 2 mm. L'orifice mâle occupe la position normale, mais la vulve est percée sur l'anneau 30, soit dans sa partie postérieure, soit en son milieu.

4° Un exemplaire appartenant au Muséum de Paris (n° 113 A).

Le somite XXII est tétramère. L'orifice mâle occupe sa position normale, la vulve s'ouvre sur le milieu de l'anneau 30.

5° Un exemplaire provenant de Tjibodas (Java) et communiqué par le prof. Max WEBER, d'Amsterdam. Il est long de 6 mm et large de 1 mm. Le somite XXII est tétramère. L'orifice mâle est à sa place normale; la vulve s'ouvre en arrière du premier anneau du somite XI (anneau 25).

La race malaise de cette espèce semble donc se caractériser par la fixité du somite XXII et par la variation de position de la vulve.

Les animaux en alcool présentent une teinte brique ou brun rougeâtre, plus claire à la face ventrale. Une large bande brun foncé court le long des flancs. Une ligne de même couleur part des yeux de la seconde paire et se prolonge jusqu'à la ventouse postérieure, mais sans empiéter sur celle-ci; elle présente sur son parcours des inflexions et sinuosités discordantes.

Philæmon minutus R. BLANCHARD, *nova species.*

Diagnose (fig. 8). — Somites I-III monomères; somites IV-V trimères; somites VI-XXI normaux, tétramères; somite XXII tri ou tétramère, les anneaux 3 et 4 plus ou moins coalescents; somites XXIII-XXVI monomères. Nombre des anneaux : 80 ou 81. Orifice mâle derrière le troisième anneau du somite X (anneau 28); vulve derrière le premier anneau du somite XI (anneau 30).

Habitat. — Ile d'Upolu (archipel des Samoa).

Trois exemplaires du Musée de Hambourg, n° 14 (Musée Godefroy n° 8626). D'une teinte fauve, avec quelques taches noires irrégulières sur le dos. Le plus grand est long de 6 mm. 5.

Observation. — L'un des spécimens a le pore génital mâle percé sur le dernier anneau du somite X (anneau 29).

Philæmon Grandidieri R. BLANCHARD, *nova species.*

Bibliographie. — R. BL. *in* PERRIER, 1897 (*nomen nudum*). — R. BL. *in* BRANDES, 1901 (*nomen nudum*).

Dédicace. — Espèce dédiée à M. Alfred GRANDIDIER, membre de l'Institut, le célèbre explorateur de Madagascar.

Diagnose (fig. 9 et 10). — Somites I-III monomères; somites IV-V trimères; somites VI-XXII normaux, tétramères; somites XXIII-XXVI monomères. Orifice mâle percé sur le deuxième anneau

du somite X ; vulve s'ouvrant soit derrière le deuxième anneau du somite XI (anneau 31), soit sur le suivant (anneau 32). Nombre total des anneaux : 81.

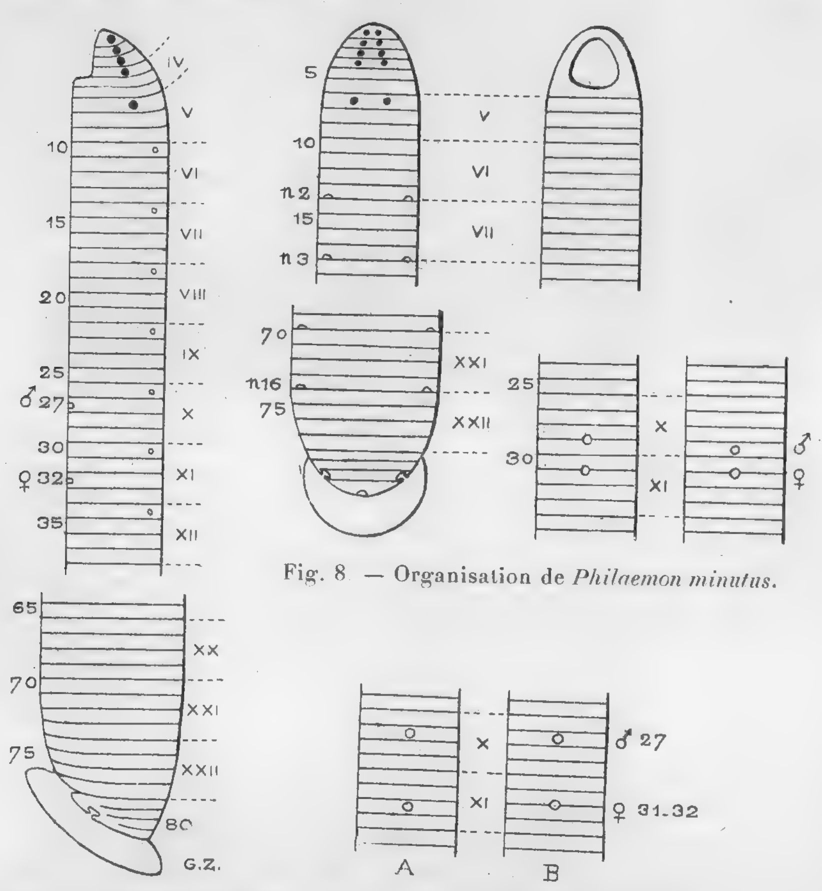


Fig. 8. — Organisation de *Philaemon minutus*.

Fig. 9. — Organisation de *Philaemon Grandidieri*.

Fig. 10. — Variation des pores sexuels chez *Philaemon Grandidieri*.

Habitat. — Forêts de la côte orientale de Madagascar.

Observation. — Espèce établie d'après six exemplaires recueillis par M. GRANDIDIER. Ces spécimens sont très contractés ; le plus grand mesure 14 mm. de long sur 3 mm. de large.

GENRE **Hæmadipsa** TENNENT, 1861

Bibliographie. — R. BLANCHARD, 1894 *a*, p. 4. — BRANDES, 1901, p. 885.

Etymologie. — Αἷμα, sang ; δίψα, soif ; altéré de sang.

Synonymie. — *Chthonobdella* GRUBE, 1866. — *Geobdella* WHITMAN, 1887 (non BLAINVILLE, 1828). — *Moquinia* R. BL., 1887.

Diagnose. — Somite normal pentamère. Auricules présentes.

Type du genre : *Hirudo zeylanica* MOQUIN-TANDON, 1826.

Ce genre renferme actuellement dix espèces, dont sept sont encore inédites ; parmi ces dernières, trois sont citées par BRANDES.

Le genre *Chthonobdella*, basé sur l'écartement des pores génitaux, doit tomber en synonymie : le caractère invoqué par GRUBE est d'ordre simplement spécifique. J'ai montré que, chez les Hémadipsines comme chez les autres Hirudinées, c'est la constitution métamérique du somite qui fournit le caractère générique.

Hæmadipsa zeylanica (MOQUIN-TANDON, 1826).

Bibliographie. — R. BLANCHARD, 1894 *a*, p. 5, fig. 3-7 ; 1894 *b*, p. 113 ; 1897 *a*, p. 86 ; 1897 *b*, p. 335. — BRANDES, 1901, p. 886.

Synonymie. — *Hirudo zeylanica* MOQUIN-TANDON, 1826 ; BLAINVILLE, 1827. — *Sanguisuga tagalla* MEYEN, 1835. — *Hirudo* (*Haemopis ?*) *ceylanica* SCHMARDA, 1861. — *Hirudo talagalla* SCHMARDA, 1861. — *H. flava* SCHMARDA, 1861. — *Haemadipsa ceylanica* TENNENT, 1861. — *Hirudo* (*Chthonobdella*) *sumatrana* HORST, 1883. — *Haemadipsa japonica* WHITMAN, 1886. — *Haem. japonica* WHITMAN, var. *sexpunctata* GIARD, 1895. — En japonais : *Yamahiru*, Sangsue de montagne. Aux Philippines : *Linta*, ce nom s'appliquant aussi aux Sangsues en général (1).

Diagnose. — Somites I-III monomères ; somites IV-VI trimères ; somites VII-XXII normaux, pentamères ; somites XXIII-XXVI monomères. Orifice mâle percé derrière le deuxième anneau du somite X (anneau 29) ; vulve s'ouvrant derrière le deuxième anneau du somite XI (anneau 34). Nombre total des anneaux : 96.

Habitat. — Ceylan, archipel Malais (Sumatra, Java, Bornéo, Célébès), îles de la Sonde, Philippines, archipel des Riu Kiu, Japon et sans doute aussi Formose. Voilà pour les îles. Quant au continent : Inde, Bengale (Muséum de Paris, n° 71 *bis*), Birmanie (Musée de Gênes, coll. L. FEA), presqu'île de Malacca,

(1) Ce même nom se retrouve à Madagascar. On sait que les Hovas sont d'origine malaise.

Siam, Cambodge (Paris, n° 110), Cochinchine (Paris, nos 119 et 122), Annam, Tonkin, Chine. Espèce très répandue. Fréquente les herbes, la brousse, les plantations, les forêts; moins fréquente en plaine que sur les collines et en montagne. Dans l'Himalaya, HOOKER (1854) l'observe jusqu'à une altitude de 7.000 pieds; dans la Zemu valley, il l'observe même jusqu'à 12.000 pieds (4.000 m.). Le Muséum de Paris (n° 117) possède un exemplaire récolté au Sikkim en 1890 par le Dr HARMAND, par une altitude de 2.000 à 2.300 m.

Observations. — Des quatres spécimens de Cochinchine donnés par HARMAND au Muséum de Paris (n° 119), deux sont normaux, les deux autres ayant la vulve sur le milieu de l'anneau 34.

Le Musée de Dresde possède des exemplaires inscrits, de la main même de WHITMAN, sous les noms d'*Haementeria Meyeri* et *H. Leuckarti*, de Célébès, et *H. japonica*, du Japon. J'ai reçu de l'Institut zoologique de Tokio, en 1896, un individu portant aussi ce dernier nom, de la main de WHITMAN. J'ai examiné, dans les collections du Musée de Leyde, les types de l'*Hirudo* (*Chthonobdella*) *sumatrana* HORST. Tous ne sont rien autre chose que des *Haemadipsa zeylanica* absolument normales.

Dissimulée sous terre ou sous les feuilles et branches mortes, pendant la saison sèche, l'Hémadipse se montre par myriades, dès la première pluie, et se met à ramper hâtivement de toutes parts; elle monte sur les plantes et s'y fixe par sa ventouse postérieure, le corps dressé et battant l'air, pour être mieux à portée du premier animal à sang chaud qu'un fâcheux hasard dirigera de son côté. Guidée par la vue ou par un odorat singulièrement subtil, elle s'agite déjà, alors que cette proie en perspective est encore à une distance de 15 à 20 mètres; elle se hâte dans sa direction, marchant comme les Chenilles arpenteuses ou comme les Piscicoles. Partout où elle se rencontre, elle constitue un fléau très redoutable.

Action prédatrice et pathogène. — L'un des plus anciens récits que nous ayons sur les Sangsues terrestres de Ceylan est celui de KNOX; il date de 1693. On le lira, je pense, avec plaisir :

« Ils ont une sorte de sangsuë, de la nature des nôtres, excepté qu'elles sont d'une autre couleur et plus grosses. Elles tirent vers le noirâtre, et sont aussi grosses qu'une grosse plume d'Oye, et longues de deux ou trois pouces. Lors qu'elles sont jeunes elles ne paroissent pas plus grosses qu'un crin de cheval, et il est même difficile de les voir. On n'en voit point en temps de sécheresse; mais d'abord qu'il a commencé à pleuvoir,

toute la campagne en est couverte. Ces Sangsuës s'attachent aux jambes de ceux qui voyagent : et comme ils marchent pieds nuds, selon la coûtume du païs, ils en ont une quantité prodigieuse qui pendent à leurs jambes et qui leur succent le sang, jusques à ce qu'elles en ayent leur sou, aprés quoi elles tombent d'elles-mêmes. Elles s'attachent à eux en si grande abondance, qu'on ne les sçauroit faire tomber aussi viste qu'elles montent. On voit le sang couler des jambes des hommes, à mesure qu'ils marchent ; ce qui les incommode extrêmement, particulièrement ceux qui ont quelques ulcères aux jambes, car c'est là où elles s'attachent. Il y a des gens, qui pour s'en défaire prennent un morceau de linge, dans lequel ils noüent un peu de Citron et de Sel, et mettent cela au bout d'un bâton, duquel ils se frottent les jambes afin de les faire tomber. Il y en a d'autres qui les raclent avec un Rozeau qu'ils coupent comme le trenchant d'un couteau : mais cela est trés-incommode, et elles montent aux jambes en si grande abondance, et si promptement, qu'on perd le temps à les en vouloir oster. C'est pourquoi ils les endurent, et pendant tout le chemin qu'ils ont à faire ils souffrent leurs morsures d'autant plus patiemment, que cela leur est fort sain. Leur voyage étant fait, ils se frottent les jambes avec de la cendre, pour s'en délivrer tout d'un coup : mais cela n'empèche pas que leurs jambes ne saignent encore pendant fort long-temps. Ils en sont davantage incommodez lors qu'ils vont le soir à leur nécessitez, car comme elles sont petites et de la couleur de leur peau, ils ne les peuvent ni voir ni sentir, pour les oster. Bien qu'il y ait une très grande quantité de ces Sangsuës dans quelques Provinces, il y en a d'autres où il n'y en a point du tout, et où on n'en a jamais veu : outre celles-là, on en voit aussi qui vivent dans l'eau, de même que les nostres. »

Divers auteurs nous ont laissé des relations tout aussi pittoresques ; citons, entre beaucoup d'autres : Thunberg (1796), Hoffmeister (1847), Schmarda (1861), E. Haeckel (1883) pour Ceylan ; Krusenstern (1810) pour le Japon ; Meyen (1835) pour Luçon ; Fr. Garnier (1872) pour l'Indo-Chine.

Entre autres faits intéressants, Thunberg rapporte brièvement un cas de mort consécutif à une morsure de Sangsue : « Le comte de Rantzow me conta qu'un Européen ayant arraché une de ces sang-sues qui s'étoit attachée à son pied, avoit péri des suites de cette blessure qu'on avoit mal pansée. »

Dans les notes qu'il a données à ce même ouvrage, Lamarck émet l'avis très judicieux que les Sangsues terrestres de Ceylan appartiennent à une espèce encore inconnue. « Toutes les espèces connues de ce genre, écrit-il, sont aquatiques : or, il paroît que les sang-sues dont il est ici question sont terrestres, d'où je présume qu'elles constituent une nouvelle espèce, dont il importeroit d'avoir une description détaillée, avec la détermination de ses caractères distinctifs. »

Avec Tyler (1826) l'observation médicale devient plus précise. Cet auteur rapporte l'histoire de trois soldats qui furent mis

totalement hors de service par les ulcères et les suppurations consécutifs aux morsures de Sangsues terrestres.

Sans insister sur ces accidents, dont la pathogénie et la diversité se comprennent d'elles-mêmes, je crois devoir emprunter à *la Nature* une observation récente, qui me paraît être d'un réel intérêt :

Les Sangsues venimeuses de Sumatra. — Parmi les 7000 praticiens qui ont assisté au Congrès de médecine de Londres figurait un médecin hollandais, le Dr Andries VERHAGEN, dont les journaux anglais ont conté la tragique aventure. Fixé à Batavia, il fut chargé par le gouvernement néerlandais d'aller étudier sur place une terrible épidémie de *beri-beri* qui avait éclaté dans l'Est de Sumatra. Le navire qui le transportait fut jeté sur des écueils par un typhon, et le docteur, accompagné d'un jeune étudiant en médecine, offrit d'aller chercher assistance dans un village de l'intérieur. Comme ils traversaient depuis 10 minutes une jungle épaisse, le jeune homme poussa soudain un cri de douleur. Se retournant vers lui, le docteur remarqua que trois Sangsues s'étaient attachées à ses bras. Ce sont là d'horribles Annélides, qui, logées dans les basses branches des buissons, s'abattent sur la proie, et, non contentes de se gorger de son sang, versent dans la blessure un venin qui produit une douleur atroce ; la cicatrice ne s'efface jamais. Tandis que le Dr VERHAGEN secourait son compagnon, d'innombrables Sangsues lui sautèrent au visage et au cou ; pour l'en débarrasser, l'étudiant dut lui racler la peau avec une pierre coupante. Le docteur, épuisé par la perte de sang, se traîna péniblement jusqu'au navire, où il s'évanouit. Transporté le lendemain dans un hôpital, il n'en sortit qu'au bout de plusieurs semaines. L'un de ses yeux avait été littéralement crevé et vidé par les terribles bêtes.

Toutes les Hémadipsines, sauf peut-être la Mésobdelle du Chili, sont également agressives et capables de l'action prédatrice et pathogène dont il vient d'être question. En attribuant cette action à l'*Hæmadipsa zeylanica*, nous ne prétendons nullement que celle-ci soit seule en cause, mais elle est effectivement l'espèce la plus nuisible, attendu qu'elle a une aire de distribution considérable et qu'elle est toujours très abondante.

J'ai examiné des milliers d'individus de cette espèce. Sa coloration et ses bandes longitudinales varient considérablement. SCHMARDA en distingue quatre variétés : *unicolor*, *punctata*, *vittata* et *brunnea* ; BRANDES y ajoute une variété *japonica*, d'après WHITMAN. Ces distinctions n'ont qu'un intérêt très secondaire, car rien ne prouve qu'elles s'appliquent à la seule *H. zeylanica*, toutes les espèces du genre *Haemadipsa* et des genres voisins étant alors confondues et ayant entre elles une très grande ressemblance. En revanche, les caractères morphologiques, tels qu'ils sont résumés dans la diagnose, présentent une remarqua-

ble fixité, de quelque provenance que soient les individus examinés.

En outre des très nombreux exemplaires appartenant aux différents Musées, j'ai examiné des spécimens faisant actuellement partie de ma collection ; ils m'ont été rapportés de Bornéo par M. Maurice CHAPER, de Ceylan par M. Eugène SIMON, de Java par M. PIEPERS, magistrat des Indes néerlandaises et lépidoptérologiste bien connu.

Hæmadipsa sylvestris R. BLANCHARD, 1894.

Bibliographie. — R. BL., 1894 *b*, p. 114; 1897 *a*, p. 88, pl. V, fig. 9-11 ; 1897 *b*, p. 336. — BRANDES, 1901, p. 889.

Diagnose (fig. 11). — Somites I-II monomères; somite III bimère ; somites IV-VI trimères ; somites VII-XXII normaux, pentamères; somites XXIII-XXVI monomères. Orifices sexuels percés derrière le deuxième anneau des somites X et XI (anneaux 30 et 35). Nombre total des anneaux : 97.

Espèce très semblable à *H. zeylanica*, dont elle diffère simplement par l'interposition d'un petit anneau entre les yeux 3 et 4.

Habitat. — Java, Sumatra, Birmanie, Tonkin.

Observations. — La diagnose ci-dessus ne tient pas compte de de la coalescence fréquente, et d'ailleurs incomplète, des somites XXV et XXVI, coalescence qui ne constitue en effet qu'une simple variation individuelle.

En outre de nombreux exemplaires appartenant à différents musées, j'ai examiné un certain nombre d'autres spécimens :

1° Quarante-huit individus envoyés de Kebao (Tonkin), en quatre lots différents, par le Dr DUMAS ; ils étaient mélangés à l'*Haemadipsa zeylanica.* « Ces Sangsues, m'écrivait le Dr DUMAS, à la date du 8 décembre 1893, ont été capturées presque

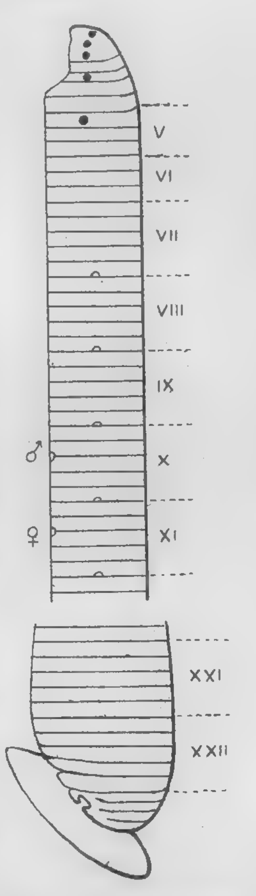


Fig. 11. — Organisation d'*Haemadipsa sylvestris*.

toutes sur mes jambes. On voit généralement ces animaux courir sous bois, sur les feuilles mortes, humides ou non. »

2° Deux exemplaires recueillis à Lao-Kay (Tonkin), en 1894, par le Dr RIGAUD.

Le plus grand spécimen observé par moi appartient à la série du Dr DUMAS. Il est gorgé de sang, long de 42 mm. et large de 7 mm. 5.

La coloration générale est brun fauve. Le dos est orné sur toute sa longueur d'une large bande jaune, portant les papilles submédianes ; à cette bande se surajoute une raie noire médiane, qui prend naissance sur l'anneau 2 du somite V et s'étend, sans le dépasser, jusqu'au somite XXIV. Les flancs sont ornés aussi d'une large bande jaune.

Cette disposition fondamentale présente diverses variations. Certains individus sont d'une teinte fauve uniforme, sans présenter ni taches ni bandes. D'autres, tout en offrant la disposition normale, ont la bande jaune médiane bordée de chaque côté par une ligne noire. D'autres encore ont la ligne noire médiane peu distincte ou interrompue d'une façon plus ou moins régulière ; en cas d'interruption régulière, les lacunes peuvent porter sur les anneaux 3-4, 3-5 ou 2-5 de divers somites, suivant les individus.

On pourrait aisément multiplier ces descriptions, mais elles n'ont qu'un intérêt très restreint, d'abord parce qu'elles concernent des spécimens depuis longtemps conservés et décolorés par l'alcool, ensuite parce qu'elles n'ont plus aucune valeur systématique, en regard des dispositions morphologiques dont nous avons montré l'importance et la rigueur.

Hæmadipsa limbata (GRUBE, 1866).

Bibliographie. — GRUBE, 1866 *a* et *b* ; 1868. — WHITMAN, 1886. — BRANDES, 1901, p. 889.

Synonymie. — *Hirudo limbata* GRUBE, 1866. — *Chthonobdella limbata* (GRUBE, 1866). — *Geobdella limbata* WHITMAN, 1886. — *Moquinia* R. BL., 1888.

Diagnose (fig. 12). — Somites I-III monomères ; somites IV-VI trimères ; somites VII-XXI normaux, pentamères ; somite XXII trimère ; somite XXIII bimère ; somites XXIV-XXVI monomères. Orifice mâle percé en arrière du deuxième anneau du somite X (anneau 29) ; vulve s'ouvrant derrière le quatrième anneau du

somite XI (anneau 36). Clitellum comprenant les anneaux 24-38. Nombre total des anneaux : 95.

Habitat. — Australie orientale (Queensland, Nouvelle-Galles du sud).

Observations. — La diagnose ci-dessus est donnée d'après deux spécimens du Musée de Vienne, rapportés d'Australie par l'expédition de la *Novara* et appartenant, par conséquent, à la série examinée par GRUBE. Ces deux spécimens constituent donc les types de l'espèce.

J'ai étudié en outre deux autres lots :

1° Trois exemplaires du Queensland, envoyés par le Prof. BALDWIN SPENCER. Le plus grand est long de 32 mm. et large de 6 mm. Chez tous les trois, la vulve s'ouvre sur le milieu du dernier anneau du somite XI (anneau 37 ; fig. 12 A).

2° Huit beaux spécimens donnés à ma collection par l'Australian Museum et recueillis à terre, en avril 1890, par M. Richard HELMS, près de l'Upper Richmond river (N. S. W.). Le plus grand est long de 47 mm. et large de 8 mm. Chez tous, l'orifice mâle reste fixe ; la vulve occupe la position normale chez un seul ; elle est trois fois au milieu de l'anneau 37 (fig. 12 A), une fois au bord antérieur (C) et trois fois au bord postérieur de ce même anneau (D).

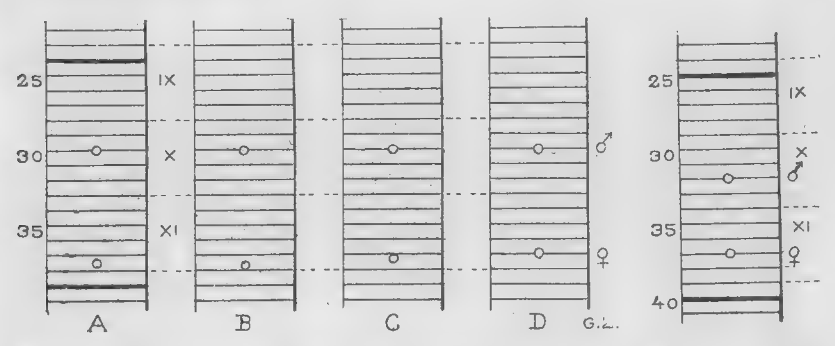


Fig. 12. — Variation des pores sexuels chez *Haemadipsa limbata*. Les traits renforcés, sur la figure A, indiquent les limites du clitellum. La forme D correspond au type normal.

Fig. 13. — Disposition des pores sexuels chez *Haemadipsa morsitans*.

L'espèce est donc nettement caractérisée, entre autres particularités par l'écartement de ses deux pores sexuels, l'orifice mâle restant fixe et la vulve s'ouvrant sept anneaux, ou même sept anneaux et demi plus loin.

Hæmadipsa fallax R. BLANCHARD, *nova species.*

Bibliographie. — R. BL. *in* BRANDES, 1901, p. 889 (*nomen nudum*).

Diagnose. — Somites I-III monomères ; somites IV-V trimères ; somite VI tétramère ; somites VII-XXI normaux, pentamères ; somite XXII tétramère ; somite XXIII bimère ; somites XXIV-XXVI monomères. Orifices mâle et femelle derrière le deuxième anneau des somites X et XI (anneaux 30 et 35). Nombre total des anneaux : 97.

Habitat. — Forêts de la côte est de Madagascar.

Observations. — Le Muséum de Paris possède deux exemplaires rapportés en 1882 par LANTZ (n° 143) et un autre spécimen rapporté en 1890 par CATAT (n° 146 A). J'ai étudié en outre onze exemplaires qui m'ont été remis par M. Alfred GRANDIDIER. Le plus grand était long de 16 mm.

Par la position des ses pores génitaux, cette espèce est représentative d'*Haemadipsa zeylanica* dans la faune malgache. Elle s'en distingue très nettement par la constitution des somites VI et XXII.

Hæmadipsa morsitans R. BLANCHARD, *nova species.*

Bibliographie. — R. BL. *in* BRANDES, 1901, p. 889 (*nomen nudum*).

Diagnose (fig. 13). — Somites I-III monomères ; somites IV-V trimères ; somite VI trimère ou tétramère, les deux anneaux antérieurs bien distincts étant suivis de deux autres anneaux plus ou moins coalescents ; somites VII-XX normaux, pentamères ; somite XXI formé de 4 ou 5 anneaux, les deuxième et troisième plus ou moins coalescents ; somite XXII formé de 3 ou 4 anneaux, les troisième et quatrième plus ou moins coalescents ; somites XXIII-XXVI monomères. Pores sexuels derrière le troisième anneau des somites X et XI. Clitellum comprenant les quatre derniers anneaux du somite IX, les somites X et XI et le premier anneau du somite XII. Nombre total des anneaux : 93 à 96, suivant l'état des somites VI, XXI et XXII.

Habitat. — Forêts de la côte orientale de Madagascar.

J'ai étudié des exemplaires recueillis par M. A. GRANDIDIER et d'autres acquis de SIKORA. Le plus grand était long de 13 mm. et large de 3 mm. 5.

Hæmadipsa vagans R. Blanchard, *nova species*.

Bibliographie. — R. Bl. *in* Brandes, 1901, p. 889 (*nomen nudum*).

Diagnose (fig. 14). — Somites I-III monomères; somites IV-V trimères; somite VI tétramère, les deux derniers anneaux parfois

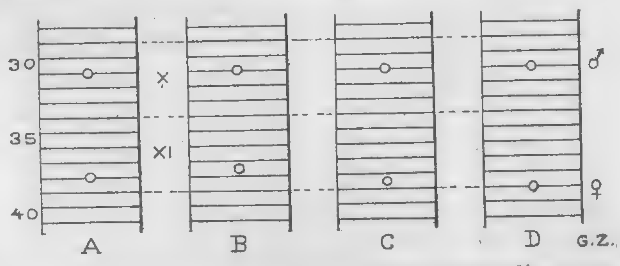


Fig. 14. — Variation des pores sexuels chez *Haemadipsa vagans*.

plus ou moins coalescents à la face ventrale; somites VII-XXII normaux, pentamères; somites XXIII-XXVI monomères. Nombre total des anneaux, 97. Orifice mâle percé en arrière du deuxième anneau du somite X (anneau 30); vulve s'ouvrant soit derrière le quatrième anneau (fig. 14 A), soit sur le quatrième (B), soit sur le cinquième (C), soit même derrière le cinquième anneau du somite XI (anneau 38; fig. 14 D). De ces trois positions, la première est la plus fréquente.

Habitat. — Madagascar (forêts de la côte orientale, grande forêt de la montagne d'Ambre, région de Diego-Suarez).

Plusieurs exemplaires du Muséum de Paris, rapportés en 1871 par Lantz (n° 145) et en 1890 par Catat (n° 146); l'un des trois exemplaires de Lantz est long de 32 mm. et large de 9 mm. Un autre donné par M. A. Grandidier; il est gorgé de sang et provient des forêts de la côte orientale. Huit spécimens rapportés par M. Alluaud de la grande forêt de la montagne d'Ambre; il a le dos très élégamment marbré de noir sur fond fauve clair. Deux autres encore, de la région de Diego-Suarez, également recueillis par M. Alluaud.

Hæmadipsa Braueri R. Blanchard, *nova species*.

Diagnose (fig. 15). — Somites I-III monomères; somite IV trimère. Pores sexuels occupant une position variable, séparés par 12 ou 13 anneaux. Orifice mâle sur le somite IX, ordinairement derrière l'anneau 27, plus rarement derrière l'anneau 26,

sur l'anneau 28 ou même derrière l'anneau 28. Vulve sur le somite XI, ordinairement derrière l'anneau 39, fréquemment aussi sur ce même anneau. Anneaux 10, 15, 20 et ainsi de suite, de cinq en cinq, jusques et y compris l'anneau 85, plus ou moins fusionnés avec l'anneau suivant, dans la portion médio-ventrale. Deux rangées longitudinales de 16 papilles siégeant sur les deux anneaux coalescents, en dehors des portions fusionnées. Anneaux 90-91 plus ou moins coalescents. Nombre des anneaux : 96. Auricules absentes, mais les pores néphridiaux de la dernière paire s'observent bien à leur place habituelle, sur les côtés de la face dorsale, dans le sillon séparant le corps de la ventouse postérieure.

Habitat. — Archipel des Seychelles (îles Mahé et Silhouette). Dix-sept exemplaires recueillis en 1897 par le Prof. A. BRAUER, actuellement directeur du Musée zoologique de Berlin.

Observations. — Espèce très remarquable, portant sur le dos trois bandes noires longitudinales, plus ou moins nettes. Le plus grand individu est long de 12 mm. et large de 3 mm. Il a été impossible de voir les papilles segmentaires et les pores néphridiaux, sauf ceux correspondant aux auricules. En l'absence de ces

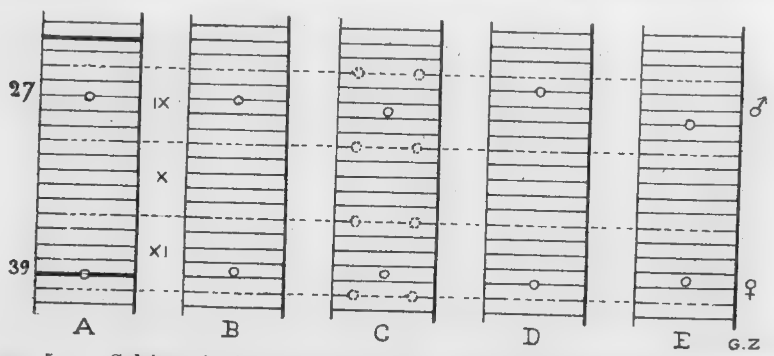


Fig. 15. — Schéma de la disposition de la face ventrale et variations des pores génitaux chez *Haemadipsa Braueri*. La métamérisation indiquée est hypothétique.

caractères fondamentaux, la division métamérique n'a pu être indiquée dans la diagnose, mais celle-ci n'en est pas moins précise, en raison des autres particularités. Supposant que les papilles sériaires de la face ventrale correspondent aux pores néphridiaux, et qu'ainsi la coalescence interannulaire intéresserait le dernier et le premier anneau de deux somites distincts,

j'ai établi sur la figure 15 une métamérisation qui n'est encore qu'hypothétique.

Les diverses dispositions des pores génitaux ne sont pas également fréquentes. Sur dix-sept exemplaires, j'ai observé neuf fois la disposition A, deux fois chacune des dispositions B, C et D, une fois la disposition E, une fois aussi une autre disposition non figurée, mais indiquée plus haut.

Hæmadipsa noxia R. Blanchard, *nova species*.

Diagnose. — Somites I-III monomères; somites IV-V trimères, le dernier anneau du somite V étant parfois dédoublé à la face dorsale; somites VI-XXI normaux, pentamères ; somite XXII tétra ou pentamère, le deuxième anneau étant parfois confusément dédoublé à la face dorsale ; somites XXIII-XXVI monomères. Nombre total des anneaux : 97 à 99, suivant l'état des somites V et XXII. Orifices sexuels sur le troisième anneau des somites X et XI.

Habitat. — Moroka, par 1.300 mètres d'altitude (Nouvelle-Guinée anglaise).

Sept exemplaires recueillis par L. Loria, en juillet 1893 (Musée civique de Gênes). D'une teinte gris fauve, avec quelques petites taches noires sur le dos. Le plus grand exemplaire est long de 24 mm.

Hæmadipsa papuensis R. Blanchard, *nova species*.

Diagnose. — Somites I-III monomères ; somite IV-V trimères ; somite VI tétramère ; somites VII-XXI normaux, pentamères ; somite XXII tri ou tétramère, le dernier anneau étant parfois dédoublé à la face dorsale ; somites XXIII XXVI monomères. Nombre des anneaux : 95 ou 96, suivant l'état du somite XXII. Orifice mâle sur le troisième anneau du somite X (anneau 31) ; vulve s'ouvrant soit derrière le troisième anneau du somite XI (anneau 36), soit sur le quatrième (anneau 37).

Habitat. — Moroka (Nouvelle-Guinée anglaise), par 1.300 mètres d'altitude, 9°25′ lat. S. et 147°45′ long. O., méridien de Greenwich.

Trois exemplaires recueillis par L. Loria, en juillet 1893 (Musée civique de Gênes). Le plus grand mesure 25 mm. de long.

Hæmadipsa Dussumieri R. BLANCHARD, *nova species.*

Diagnose. — Somites I-III monomères; somite IV trimère; somites V-VII comprenant 13 anneaux (la limite des somites étant inapparente); somites VIII-XXII normaux, pentamères; somites XXIII-XXVI comprenant 5 anneaux. Nombre des anneaux : 99. Auricules petites. Orifice mâle derrière le deuxième anneau du somite X (anneau 31); vulve s'ouvrant sur le deuxième anneau du somite XI (anneau 36).

Habitat. — Inconnu. Spécimen recueilli par DUSSUMIER (Muséum de Paris, n° 198), long de 36 mm., large de 5 mm.

Observation. — La collection d'Hirudinées du Muséum d'histoire naturelle renferme diverses Sangsues recueillies par DUSSUMIER en 1830, soit sur la côte du Malabar (n°s 78, 79, 82), soit sur la côte de Coromandel (n° 83). Il est donc probable que l'Hémadipse en question provient aussi du sud de l'Hindoustan.

GENRE **Phytobdella** R. BLANCHARD, 1894

Bibliographie. — R. BL., 1894 *a*, p. 6. — BRANDES, 1901, p. 890.

Etymologie. — Φυρόν, plante; βδέλλα, Sangsue; Sangsue qui vit parmi les plantes.

Diagnose. — Somite normal hexamère. Auricules petites.

Type du genre : *Ph. Meyeri* R. Bl., 1894.

Ce genre comprend deux espèces.

Phytobdella Meyeri R. BLANCHARD, 1894.

Bibliographie. — R. BL., 1894 *a*, p. 6, fig. 8-10. — BRANDES, 1901, p. 890.

Diagnose. — Somites I-III monomères; somites IV et V tétramères, les deux derniers anneaux incomplètement séparés; somite VI pentamère; somites VII XXI hexamères, le quatrième et le cinquième anneaux incomplètement séparés, tout au moins dans la partie antérieure du corps; somite XXII tétramère; somites XXIII-XXVI monomères. Pores sexuels percés respectivement derrière le troisième anneau des somites X et XI (anneaux 37 et 43). Nombre des anneaux : 114. Auricules petites.

Habitat. — Philippines (Luçon, Mindanao), Nouvelle-Guinée.

Observations. — Le type de l'espèce est représenté par un exemplaire unique, appartenant au Musée de Dresde et recueilli

en 1872 par le Conseiller aulique A. B. MEYER, directeur de ce Musée, auquel l'espèce est dédiée. Ce spécimen est gorgé de sang et long de 23 mm. D'une teinte générale fauve clair, il porte sur les flancs une bande jaune ou orangée et sur les parties latérales du dos une large bande fauve foncé.

Le Muséum de Paris possède divers exemplaires : 2 spécimens provenant du nord-est de Mindanao, recueillis par MONTANO en 1881 (n° 123 *bis* A) ; 11 spécimens de Luçon, en bel état, recueillis par MARCHE en 1880 (n° 209 A); un spécimen des Philippines, sans autre précision, également rapporté par MARCHE en 1882 (n° 210 A). Le Musée de Breslau renferme un exemplaire rapporté des Philippines par SEMPER. Le Musée civique de Gênes en a un de Sorrong (nord-ouest de la Nouvelle-Guinée), rapporté par BECCARI en 1875. On observe, chez ces divers individus, de légères variations de position des pores sexuels.

Phytobdella moluccensis R. BLANCHARD, 1897.

Bibliographie. — R. BL., 1897 *a*, p. 88. — BRANDES, 1901, p. 890.

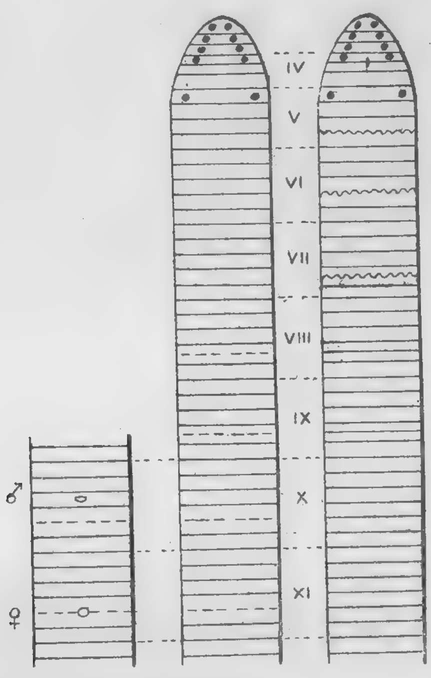


Fig. 16. — Organisation de *Phytobdella moluccensis*.

Diagnose (fig. 16). — Somites I-III monomères; somite IV trimère; somite V tétramère ; somite VI pentamère ; somite VII penta ou hexamère, le quatrième et le cinquième anneaux plus ou moins coalescents; somites VIII-XX hexamères ; somite XXI penta ou hexamère, par fusion plus ou moins complète des quatrième et cinquième anneaux ; somite XXII tétramère ; somites XXIII-XXVI monomères. Orifice mâle sur le troisième anneau du somite X, vulve derrière le quatrième anneau du somite XI Nombre des anneaux : 111 à 113, suivant l'état de coalescence des somites VII et XXI.

Habitat. — Archipel des Moluques (îles Morotai et Salawati).

Observations. — Espèce établie d'après un exemplaire appartenant au Musée de Leyde, long de 18 mm. et large de 3 mm. 5 (n° 35). Le Musée de Berlin possède aussi deux spécimens de cette même espèce.

GENRE **Planobdella**, R. BLANCHARD, 1894.

Bibliographie. — R. BL., 1894 *a*, p. 6. — BRANDES, 1901, p. 890.

Etymologie. — Πλάνος, vagabond ; βδέλλα, Sangsue.

Diagnose. — Somite normal heptamère, c'est-à-dire formé de sept anneaux. Auricules petites ou nulles.

Type du genre : *Pl. Quoyi* R. BL., 1897.

Ce genre comprend deux espèces.

Planobdella molesta R. BLANCHARD, 1894.

Bibliographie. — R. BL., 1894 *a*, p. 6, fig. 11-13. — BRANDES, 1901, p. 891.

Diagnose. — Somites I-III monomères; somite IV tétramère. Orifice mâle entre les anneaux 39 et 40, vulve onze anneaux plus loin, entre les anneaux 50 et 51. Nombre des anneaux : 131 à 133, suivant que les anneaux 12 et 124, simples à la face ventrale, sont ou non dédoublés à la face dorsale. Auricules non apparentes.

Habitat. — Célébès (mont Klabat).

Observations. — Un seul exemplaire, recueilli par MEYER et appartenant au Musée de Dresde. Long de 17 mm., large de 3 mm. D'un fauve uniforme ; le dos porte quatre bandes noires longitudinales, deux latérales naissant derrière les yeux de la quatrième paire, mais passant en dehors des yeux de la cin-

quième paire, et deux submédianes. Papilles segmentaires et pores néphridiaux non apparents, ce qui ne permet pas de préciser la division métamérique du corps ; toutefois, la comparaison avec l'espèce suivante indique nettement que le somite normal est heptamère.

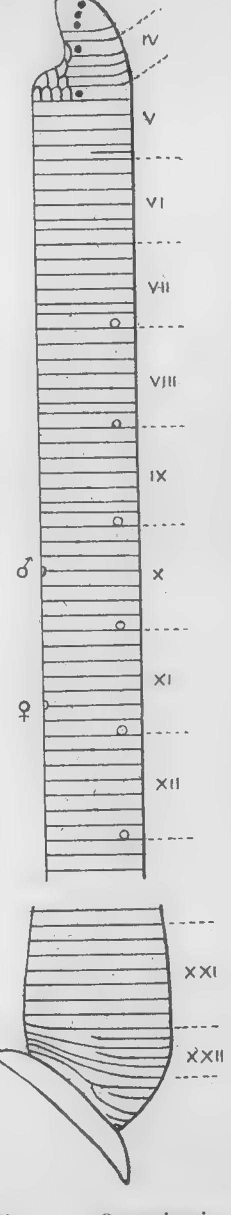


Fig. 17. — Organisation de *Planobdella Quoyi*.

Planobdella Quoyi R. BLANCHARD, 1897

Bibliographie. — R. BL., 1897 *a*, p. 90 (fig.). — BRANDES, 1901, p. 891.

Diagnose (fig. 17). — Somites I-II monomères ; somite III bimère ; somite IV tétramère ; somite V hexamère, les deux derniers anneaux étant fusionnés à la face ventrale ; somites VI et VII hexamères, le cinquième anneau très court, intercalaire ; somites VIII-XXI normaux, heptamères, le sixième anneau très court et comme intercalaire sur les somites VIII-IX, aussi développé que les autres sur les somites X-XXI ; somite XXII pentamère, les quatre premiers anneaux étant fusionnés deux à deux à la face ventrale ; somites XXIII-XXVI représentés par les cinq derniers anneaux. Orifice mâle percé sur ou derrière le troisième anneau du somite X (anneau 43) ; vulve débouchant neuf anneaux plus loin, derrière le cinquième anneau du somite XI (anneau 52). Nombre des anneaux : 135.

Habitat. — Célébès, Bornéo.

Observations. — Espèce découverte par QUOY et GAIMARD, en 1829, au cours de l'expédition DUMONT D'URVILLE. Les spécimens de cette provenance sont conservés au Muséum de Paris (nos 112, 114, 115 A et 192) ; l'un de ces spécimens (n° 114) est long de 32 mm., un autre (n° 192) mesure 40 mm. à l'état de contraction. Il s'agit donc d'une espèce de grande taille, comme le montre d'ailleurs le grand nombre des anneaux.

Le Musée de Leyde possède aussi vingt-trois exemplaires, recueillis par RIEDEL à Menado (Célébès), en 1885. Entre autres caractères, cette espèce se distingue tout de suite à ce que son somite III est bimère ; elle est, par rapport à *Pl. molesta*, exactement dans les mêmes relations que l'*Haemadipsa sylvestris* à l'égard de l'*H. zeylanica*.

Le Musée de Breslau possède six exemplaires provenant de Bornéo, donnés autrefois par le Musée de Vienne (collection GRUBE). Tous ont la vulve percée derrière le quatrième anneau du somite XI. Ils sont, quant au reste, conformes au type de Célébès.

Ici devrait se placer la *Xerobdella Lecomtei*, curieuse Hirudinée des Alpes du sud de l'Autriche. J'en ai donné autrefois une description complète (1892). Elle se nourrit de Vers de terre et recherche peut-être aussi la Salamandre noire (*Salamandra atra*), qui vit dans les mêmes parages. Elle n'attaque jamais ni l'Homme ni les Vertébrés à sang chaud. Je me borne donc à la citer pour mémoire.

Les Hémadipsines constituent, parmi les Annélides, un groupe bien défini, formant une série vraiment remarquable au point de vue de la morphologie métamérique du corps. On chercherait vainement, dans les autres ordres ou familles de Vers, un ensemble aussi homogène et aussi démonstratif. Comme objets d'enseignement, elles méritent donc de fixer l'attention et de figurer dans les Musées et les collections de laboratoire. Elles le méritent également, en raison de leur rôle prédateur si accentué, en attendant qu'on leur puisse attribuer, comme c'est à prévoir, une importance nouvelle, en tant que transmetteurs de maladies infectieuses.

Ces Sangsues aussi intéressantes que redoutables sont représentées dans un bon nombre de collections publiques, mais les exemplaires que celles-ci renferment ne peuvent servir aux études morphologiques auxquelles je viens de faire allusion : ils sont, en général, très contractés et ne laissent aucunement soupçonner les intéressantes constatations que l'on peut faire sur eux. Il est donc nécessaire de faire entrer dans les collec-

tions de nouveaux représentants, mieux préparés, de cette intéressante série d'Annélides. Cela ne présente pas de difficulté réelle, attendu que ces animaux abondent dans maintes contrées où les Européens sont établis.

Le moyen le plus simple, sinon le meilleur, pour obtenir des spécimens bien préparés consiste à verser brusquement de l'eau bouillante sur les animaux vivants. Ils se contractent, se relâchent et meurent en extension, souvent même en extension complète. On les retire aussitôt et on les place soit dans les réactifs fixateurs, soit dans l'alcool. Le tégument est intact, les anneaux sont bien marqués, les papilles segmentaires sont bien mises en évidence, les pores néphridiaux sont eux-mêmes très apparents, le liquide exprimé au moment de la contraction brusque se coagulant par la chaleur au pourtour même de l'orifice d'excrétion.

J'engage vivement les voyageurs, naturalistes, médecins et personnes de bonne volonté, qui parcourront les pays à Sangsues terrestres, à préparer par ce procédé des collections de ces Annélides. Elles doivent figurer désormais dans nos laboratoires et la présente monographie, basée uniquement sur la morphologie, appelle maintenant des études plus approfondies, d'ordre anatomique et d'ordre expérimental.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1888. — R. Blanchard, Hirudinées. *Dictionn. encycl. des sc. méd.*, (4), XIV, p. 129, avec 14 fig. dans le texte.

1892. — R. Blanchard, Description de la *Xerobdella Lecomtei. Mémoires de la Soc Zool. de France*, V, p. 539-553, avec 9 figures dans le texte.

1893 *a.* — R. Blanchard, Courtes notices sur les Hirudinées. — VIII. Sur l'*Hirudo brevis* Grube, 1871. *Bull. de la Soc. Zool. de France*, XVIII, p. 26, avec 4 figures dans le texte. — *Notice*, 1er suppl., p. 18, no 173.

1893 *b.* — R. Blanchard, Sur une Sangsue terrestre du Chili. *C. R. Acad des sc.*, CXVI, p. 446. — *Notice*, 2e suppl., octobre 1908, p. 38, no 257.

1893 *c.* — R. Blanchard, Courtes notices... — XIII. Sur les *Hirudo cylindrica* et *H. gemmata* Blanch., 1849. *Bull. Soc. Zool. de France*, XVIII, p. 110. — *Notice*, 2e suppl., p. 21, no 178.

1893 *d.* — R. Blanchard, Révision des Hirudinées du Musée de Turin. *Bollettino dei Musei di zool. ed anat. comp. della R Univ. di Torino*, VIII, no 145, in-8 de 32 p. avec 13 fig. dans le texte.

1893 *e.* — R. Blanchard, *Notice sur les titres et travaux scientifiques*, 1er supplément ; cf. pp. 16-28, nos 166 185.

1893 *f.* — R. Blanchard, *Notice sur les titres et travaux scientifiques*, 1er supplément, septembre 1893, p. 16-28, nos 166-185.

1894 *a.* — R. Blanchard, Révision des Hirudinées du Musée de Dresde. *Abhandlungen und Berichte des k zool. und anthrop.-ethnogr. Museums*

zu Dresden, 1892-1893, n° 4, grand in-4 de 8 pages avec une planche. — *Notice*, 2e suppl., p. 40, n° 265.

1894 *b*. — R. BLANCHARD, Viaggio di Leonardo Fea in Birmania e regioni vicine. — LVII. Hirudinées. *Annali del Museo civico di storia nat. di Genova*, XXXIV, pp. 113-118. — *Notice*, 2e suppl., p. 40, n° 266.

1896. — R. BLANCHARD, Viaggio del dott. A. Borelli nella Republica Argentina e nel Paraguay. — XXI. Hirudinées. *Bollettino dei Musei di zool. ed anat. comp. della R. Univ. di Torino*, XI, n° 263, in-8 de 24 pages avec 9 fig. dans le texte.

1897 *a*. — R. BLANCHARD, Hirudinées du Musée de Leyde. *Notes from the Leyden Museum*, XIX, pp. 73-113, avec 3 planches et 17 figures dans le texte. — *Notice*, 2e suppl., p. 42, n° 273.

1897 *b*. — R. BLANCHARD, Hirudinées des Indes néerlandaises. *Zoolog. Ergebnisse einer Reise in niederländisch Ost-Indien*, herausgegeben von Dr Max Weber, IV, pp. 332-356, avec 11 figures dans le texte. — *Notice*, 2e suppl., p. 43, n° 274.

1900. — R. BLANCHARD, Hirudineen. *Hamburger Magalhaensische Sammelreise*, grand in-8 de 20 p. avec une planche et 13 fig. dans le texte.

1908. — R. BLANCHARD, *Notice sur les titres et travaux scientifiques*, 2e supplément ; cf. pp. 36-44, nos 243-275 *bis*.

1901. — G. BRANDES, voir LEUCKART.

1810. — DUMAINE, Voyage au pays d'Ankay *Annales des voyages* de MALTE-BRUN, XI, p. 163.

1866 *a*. — GRUBE, Von Landblutegeln aus Südaustralien. *Jahres-Bericht der schles. Ges. für vaterländische Cultur*, XLIII (1865), p. 66.

1866 *b*. — GRUBE, *Verhandl. der k. k. zool. bot. Ges. Wien*. XVI, p. 182.

1868. — GRUBE, Anneliden. *Reise der österr. Fregatte* Novara, *Zool. Theil*, II, p. 41, pl. IV, fig. 7.

1854. — J. D HOOKER, *Himalayan Journals*. Londres, 2 vol. in-8 ; cf. I, p. 107 et 167 ; II, p. 17 et 54.

1887. — C. KELLER, *Reisebilder aus Ostafrika und Madagascar*. Leipzig, in-8 ; cf. pp. 181 et 292.

1693. — R. KNOX, *Relation ou voyage de l'île Ceylan, dans les Indes-Orientales*. Traduit de l'anglais. Amsterdam, 2 vol. in-12 ; cf. I, pp. 63 65.

1887. — A. LALLOUR, *Contribution à la géographie médicale La baie de Passandava et le poste d'Amboudimadirou*. Thèse de Bordeaux. — Les deux noms géographiques ci-dessus doivent s'orthographier *Ampasindava* et *Ambolimadiro*.

1796. — LAMARCK, voir THUNBERG.

1818. — LAMARCK, *Histoire naturelle des animaux sans vertèbres*. Paris, V, p. 289.

1897. — A. M. LAMBERT, The structure of an australian Land Leech. *Proceed. of the R. Soc. of Victoria*, (2), X, pp. 211-235, pl. X-XIV. — Description de *Philæmon pungens* R. Bl., d'après des spécimens déterminés par moi, appartenant au Musée de Melbourne.

1901. — R. LEUCKART, *Die Parasiten des Menschen*. Leipzig, 2e édition, I, fascicule 6 et dernier, rédigé par G. BRANDES, après la mort de l'auteur. — Cf. pp. 856-897, passim et notamment p. 884-897.

1897. — Edm. PERRIER, *Traité de zoologie*, fascicule IV, p. 1759.

1796. — C. P. THUNBERG, *Voyage au Japon, par le cap de Bonne Espé-*



A. Millot (3-8, 11-12) et J. Richard (1-2, 9 10, 13-14) ad nat. pinx.

SANGSUES TERRESTRES

rance, les isles de la Sonde, etc. Paris, 2 vol. in-4, an IV. Traduit par L. LANGLÈS, avec des notes de J.-B. LAMARCK sur l'histoire naturelle ; cf. II, p. 438.

1826. — TYLER, On the bite of the Ceylon Leech. *Edinburgh new philos. Journal*, I, p. 375.

1913. — VERHAGEN. *La Nature*, n° 2108, p. 162 des annexes, 18 octobre.

1913. — M. WEBER, Hirudinées colombiennes. *Mém. de la Soc. neuchâteloise des sc. nat.*, V, pp. 731-747.

1915. — M. WEBER, *Monographie des Hirudinées sud-américaines.* Neuchâtel, in-8 de 134 p. et 6 planches ; cf. pp. 87-93.

1886. — C. O. WHITMAN. The Leeches of Japan. *Quarterly Journal of micr. sc.*, (2), XXVI, p. 317.

EXPLICATION DE LA PLANCHE VII

Toutes les figures se rapportent à l'*Haemadipsa zeylanica*, pour montrer les variations de la pigmentation.

Fig. 1-2. – Individu de Birmanie. × 2,5.

Fig. 3-4. — Individu de Java, envoi de M. PIEPERS. × 3.

Fig. 5-6. — Deux individus de Java, envoi de M. PIEPERS. × 3.

Fig. 7. — Individu de Ceylan, rapporté par M. Eugène SIMON. × 7.

Fig. 8. — Individu de Bornéo, rapporté par M. CHAPER. × 3,5.

Fig. 9. — Individu de Mindanao (Philippines), rapporté par MONTANO en 1881 (Muséum de Paris, n° 123 *bis*). × 1,8.

Fig. 10. — Individu du Tonkin. × 3.

Fig. 11. — Individu de Sumatra. × 4.

Fig. 12. — Individu de Ceylan (Musée de Dresde). × 2.

Les figures 2-5, tirées dans le texte, ont été dessinées par A. MILLOT d'après cet exemplaire. × 6.

Fig. 13. — Individu de Calcutta, rapporté par le Dr HARMAND en 1886 (Muséum de Paris, n° 108). × 1,8.

Fig. 14. — Individu de Candy (Ceylan), rapporté par DESCHAMPS en 1889 (Muséum de Paris, n° 121). × 2,5.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives Médicales Belges, 70e année, f. 5, mai 1917.
British Medical Journal, nos 2946-2949, 16 juin-7 juillet 1917.
Caducée, n° 6, 15 juin 1917.
Cronica medica, nos 647 et 648, mai et juin 1917.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVII, f. 1, 1917; suppl. t. LVI, f. 1.
Indian Journal of Medical Research, t. IV, f. 4, avril 1917.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, f. 12 et 13, 15 juin et 2 juillet 1917.
Malaria et malattie dei paesi caldi, t. VIII, f. 2, mars-avril 1917.
New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, f. 12, juin 1917.
Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone, t. IX, f. 1.
Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. V, f. 6, juin 1917.
Revue scientifique, nos 12 et 13, 16 juin-7 juillet 1917.
Tropical Diseases Bulletin, t. IX, f. 9, 15 juin 1917.
Tropical Veterinary Bulletin, t. V, f. 2, juin 1917.

VOLUMES ET BROCHURES

Dienst der Pestbestrijding (Service antipesteux), rapports de 1915 et 1916, Batavia, Java.
Report of the Dir. Gl. of Public Health, New South Wales, for 1914, Sydney, 1916.
A. P. CHALMERS et Selim ATIYAH. Acanthokeratodermia præcornufaciens.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

DIXIÈME ANNÉE 1917 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 OCTOBRE 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos du procès-verbal

M. BRIDRÉ. — Je désire faire une simple remarque au sujet du mémoire de MM. SERGENT et ROIG sur « l'agalaxie contagieuse des chèvres en Algérie » (1).

L'épizootie à laquelle MM. SERGENT et ROIG ont assisté date de 1908 et son origine n'a pas été établie. Il est fort possible qu'elle ait eu pour point de départ l'introduction, en Algérie, d'une chèvre malade. En tout cas, les auteurs reconnaissent eux-mêmes que, depuis cette époque, aucun cas d'agalaxie contagieuse n'a été signalé et rien, dans leur travail, ne les autorise à émettre une affirmation qui figure en tête de leurs conclusions et dont l'importance leur a certainement échappé : « l'agalaxie contagieuse des chèvres, écrivent-ils, *existe* en Algérie ». « *A existé* » serait l'expression exacte.

(1) Voir ce *Bulletin*, séance du 11 juillet, p. 575.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu la lettre suivante de M. le Ministre des Colonies :

Monsieur,

J'ai l'honneur de vous accuser réception du projet d'organisation des Services d'Hygiène Publique dans nos Colonies et Protectorats, présenté à la Société de Pathologie exotique par M. le Docteur d'ANFREVILLE et que vous avez bien voulu m'adresser.

Je vous remercie de cette communication dont mon Département compte tirer parti quand les circonstances le permettront.

Veuillez agréer, Monsieur, l'assurance de ma considération distinguée.

Pour le Ministre et par son ordre ;

L'Inspecteur Général Président du Conseil Supérieur de Santé des Colonies :

A. KERMORGANT.

Présentations

Présentation d'un Ouvrage intitulé : Leishmanioses

Par A. LAVERAN

J'ai l'honneur de faire hommage à la Société de pathologie exotique d'un volume que je viens de publier ; il a pour titre : *Leishmanioses* et pour sous-titres : *Kala-azar*, *Bouton d'Orient*, *Leishmaniose américaine*.

Les leishmanioses ne sont pas des maladies nouvelles, mais c'est seulement en 1903 que les Protozoaires microscopiques, connus aujourd'hui sous le nom de *Leishmania*, qui sont les agents de ces maladies, ont été découverts.

Les leishmanioses affectent deux types cliniques principaux : la forme viscérale ou kala-azar et la forme cutanée ou bouton d'Orient. Il ne s'agit pas de maladies rares, spéciales à quelques régions des pays chauds ; le kala-azar notamment a une grande extension à la surface du globe, non seulement en Asie et en Afrique, mais aussi dans l'Europe méridionale : Italie du Sud, Sicile, Malte, Grèce. La leishmaniose de la peau et des muqueuses est très répandue dans l'Amérique du Sud.

Comme les leishmanioses sont des maladies de longue durée, qui permettent souvent à ceux qui en sont atteints de se déplacer, les médecins, alors même qu'ils exercent en dehors des zones d'endémicité, peuvent avoir l'occasion de les observer; il est indispensable qu'ils soient en état de les diagnostiquer et de les traiter, d'autant plus qu'on connaît aujourd'hui une médication très efficace, on peut dire spécifique, applicable dans la forme cutanée comme dans la forme viscérale. Pour la solution de bon nombre de problèmes de diagnostic différentiel, il faut que le médecin connaisse l'aspect si caractéristique des *Leishmania*, et qu'il soit en état de rechercher ces parasites.

La connaissance des *Leishmania* n'est pas moins nécessaire aux vétérinaires qu'aux médecins; les chiens qui sont sujets aux leishmanioses viscérale et cutanée jouent sans doute un rôle important dans la propagation de ces maladies chez l'homme, d'où la nécessité de mesures de police sanitaire basées sur la recherche des parasites.

J'ai fait de nombreux emprunts à des travaux publiés dans notre *Bulletin* qui est souvent cité ; je constate avec grand plaisir que j'ai beaucoup puisé à cette source, précieuse pour tous ceux qui s'occupent des maladies exotiques.

*
* *

M. E. Roubaud. — J'ai reçu de notre collègue M. Violle un *Anopheles bifurcatus*, provenant de Fixin (Côte-d'Or) à 9 km. de Dijon. Cet Anophèle a été capturé sur lui-même, en train de le piquer, vers 6 h. du soir. Le fait intéressant que signale notre collègue serait l'absence complète de collections d'eau stagnante dans la région. Seuls existent des puits ou réservoirs d'eau, et des abreuvoirs de pierre qui servent vraisemblablement de gîtes aux larves.

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide de limiter, comme l'an dernier, les élections de fin d'année à celles de correspondants, français et étrangers. Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission des correspondants. MM. LAVERAN, Louis MARTIN et ROUBAUD, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

*
* *

Par application de l'article II, alinéa 2, des Statuts et du § VII, alinéa 44, des Règlements, les membres titulaires fondateurs et les membres titulaires élus en 1908, deviendront, à partir du 1er janvier 1918, membres titulaires honoraires.

COMMUNICATIONS

Nouvelles recherches sur la Pyothérapie de la Lymphangite épizootique

Par H. VELU

Nos premières expériences sur la Pyothérapie de la Lymphangite épizootique avaient posé dans ses grandes lignes le principe de la méthode (1).

De nouvelles observations cliniques, poursuivies pendant plus de six mois et qui ont porté sur plus de cent animaux (2), nous ont permis d'apporter aux premières règles données quelques modifications de détail et de faire sortir définitivement le procédé du domaine expérimental.

Nous allons étudier sommairement les faits observés pour indiquer ensuite les conclusions qu'ils comportent :

1° *Les injections de pyovaccin déterminent une réaction de l'organisme avec retentissement local au niveau des lésions.* — Durant les phases négatives, on observe l'apparition d'un œdème plus ou moins accusé suivant les doses injectées, l'augmentation de la suppuration, l'exaltation de la douleur. Pendant les phases positives, tous ces symptômes disparaissent, mais il persiste une vaso-dilatation locale considérable. L'incision des abcès ou des noyaux provoque alors des hémorragies en nappe.

Il convient donc de ponctionner, dès le début du traitement, toutes les lésions qui renferment du pus.

Lorsque les noyaux sont petits et très récents, on peut attendre pour les ouvrir la fin de la deuxième phase négative. S'il n'y avait pas encore de collection purulente constituée au moment

(1) H. VELU. Le traitement curatif de la Lymphangite épizootique par la « Vaccinothérapie ». *in Bull. Soc. Cent. de Médec. Vétér.* 1917, pp. 195-204.

(2) Un certain nombre de ces observations ont été relevées par MM. DUCHER, CHARVOT, DUPONT, avec beaucoup de soin. Elles nous ont permis de confirmer nos conclusions. Nous en remercions bien sincèrement les auteurs.

de la première injection, la lésion devient indolore, s'atténue et finit par se résorber presque complètement durant la première phase positive; il est alors inutile de ponctionner. Si, au contraire, le noyau renfermait du pus, après la fin de la phase négative, l'œdème se transforme en tissu fibreux très dense qui reste douloureux et empêche d'une façon absolue de percevoir la moindre fluctuation. La guérison peut alors survenir lentement par enkystement, mais ce n'est pas la règle. Dans tous les cas où la tumeur et la douleur persistent, il est donc préférable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite les malades (1).

2° *Les injections sous-cutanées de pyovaccin entraînent parfois la formation d'abcès.* — Dans un certain nombre de cas (25 à 30 o/o), on voit des collections apparaître au niveau des points d'injection, sans phénomènes inflammatoires appréciables.

Ces collections peuvent se résorber ou évoluer vers l'abcédation. Il s'agit de lésions tout à fait particulières sur la nature desquelles nous aurons l'occasion de revenir. Signalons seulement que leur guérison est toujours lente; *c'est pourquoi il y a lieu d'avoir recours aux injections intraveineuses* : elles produisent des réactions identiques à celles déterminées par les injections sous-cutanées et donnent des résultats comparables, mais plus rapides et plus certains.

3° *Les deux premières injections de pyovaccin, mais surtout la deuxième, faites à doses élevées (4 à 6 cm³ pour la première, 1 1/2 à 2 1/2 cm³ pour la seconde), déterminent l'évolution de phases positives intenses et persistantes.*

Après la première injection, la phase positive dure souvent jusqu'au huitième, dixième et même douzième jour.

Après la deuxième injection, elle peut persister pendant huit, douze et même quinze jours; elle apparaît entre le douzième et le quinzième jour du traitement. Son intensité est toujours considérable. Les plaies de ponction des abcès perdent alors totalement leurs caractères spécifiques; elles se comblent très vite, grâce à la formation de très petits bourgeons d'un rouge vif; la suppuration se tarit complètement à leur niveau; la douleur si caractéristique de la lymphangite épizootique est totalement

(1) Rappelons en passant que la ponction doit être large de façon à ne laisser aucun cul-de-sac, aucune fistule, si petite soit-elle : *l'incision cruciale* débordant en tissu sain semble réunir tous les avantages.

supprimée ; la réparation des lésions se fait très rapidement, comme dans les plaies banales, sous des croûtes adhérentes.

Dans certains cas, lorsque les injections sont faites à doses convenables et suffisamment espacées, la guérison est parfois assurée dès la deuxième injection et le traitement peut alors être interrompu.

Il est donc indiqué de faire les deux premières injections à doses élevées, en les espaçant de 8, 10 et même 12 jours.

On attendra au plus tard pour faire une nouvelle injection, le moment où la phase positive commencera à fléchir, c'est-à-dire où l'on constatera un ralentissement dans la guérison, *mais il ne faudra jamais attendre plus longtemps.*

4° *Après la deuxième injection, il existe une sensibilisation de l'organisme.*— Les injections consécutives, faites à la même dose que la deuxième, entraînent souvent, sinon toujours, l'apparition de phases négatives intenses durant lesquelles de nouveaux abcès évoluent qui retardent d'autant la guérison définitive et rendent illusoires les avantages de la méthode. Sur les sujets particulièrement sensibles, il peut même y avoir aggravation considérable de la maladie. Dans les cas les plus heureux, on a au moins un fléchissement de la phase positive et la réparation des lésions se fait ensuite beaucoup plus lentement.

Il est donc indispensable, à partir de la troisième injection, d'employer de petites doses de pyovaccin (0 cm^3 3/4 à 1 cm^3 1/4).

Si les animaux sont suivis très attentivement, *les injections doivent être renouvelées au plus tard dès que l'on constate un fléchissement de la phase positive*, c'est-à-dire tous les 5, 6, 7 ou 8 jours environ. Dans les cas où il est impossible d'assurer cette surveillance et si l'on veut quand même obtenir de bons résultats, l'intervalle entre les injections ne devra jamais excéder 7 jours afin d'éviter la réapparition des phases négatives intenses qui compromettraient ou tout au moins retarderaient la cicatrisation et rendraient inutile l'emploi du pyovaccin.

En suivant à la lettre ces indications, il est possible d'obtenir une phase positive continue et persistante, qui entraîne la guérison en 20 à 40 jours de tous les malades traités dès l'apparition des premiers boutons. Les lésions des membres, surtout celles des postérieurs qui sont généralement plus graves, demandent de 40 à 60 jours.

Après la formation des ulcères en cul-de-poule avec bourgeons

exubérants atones, la pyothérapie se montre le plus souvent inefficace.

Signalons encore que *les effets de la pyovaccination ne sont pas rigoureusement spécifiques* et que nous avons obtenu avec le pyovaccin anticryptococcique des résultats excellents dans le traitement de fistules rebelles ou de délabrements considérables qui ne relevaient pas de l'agent de la Lymphangite épizootique.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage à Casablanca.

Essais de traitement de la lèpre par des *injections intraveineuses d'émulsion d'huile de Chaulmoogra*

Par L. STÉVENEL

L'huile de Chaulmoogra est un des remèdes les plus en vogue contre la lèpre, et c'est un des seuls qui ait amené, sinon la guérison, du moins des arrêts très longs et quelquefois définitifs dans l'évolution de la maladie. Ces résultats heureux sont assez rares parce qu'ils ne peuvent être obtenus qu'avec l'administration intensive du médicament, et que cette administration intensive se heurte le plus souvent à l'intolérance et à la résistance du patient.

En effet, l'huile de Chaulmoogra, administrée par la bouche en gouttes. en cachets, en capsules, etc., produit au bout de quelques semaines, quelquefois au bout de quelques jours seulement, une répugnance invincible pour le médicament que le malade refuse alors de prendre ou régurgite à peine avalé ; si, avec des efforts de volonté, le médicament avalé n'est pas rendu, le malade ne manque presque jamais d'être atteint de diarrhée profuse et l'examen des matières fécales permet de constater que la plus grande partie de l'huile a traversé l'intestin sans être absorbée.

Administrée en injections sous-cutanées ou intra-musculaires, l'huile de Chaulmoogra n'occasionne plus de diarrhée profuse, mais les injections, peu douloureuses au début, ne tardent pas à

provoquer la formation d'indurations douloureuses, véritables kystes à contenu huileux qui s'abcèdent quelquefois.

L'administration de ces injections expose aux accidents de l'embolie graisseuse si, par hasard, la pointe de l'aiguille ayant pénétré dans un petit vaisseau, l'injection est poussée dans le système circulatoire (Malgré la précaution d'enfoncer d'abord l'aiguille et de ne pousser l'injection que quand aucune gouttelette de sang n'était venue sourdre à son pavillon, il nous est arrivé souvent, en faisant ces sortes d'injections, de voir le malade pris brusquement de toux, de suffocation ou de gêne extrême dans la respiration avec cyanose de la face). Ces accidents peuvent être mortels.

En collaboration avec le Dr Noc, nous avons recherché en 1911 un moyen d'administration plus efficace et moins dangereux si possible. Nous avons réussi à fabriquer une émulsion d'huile de Chaulmoogra assez parfaite pour que les globules d'huile soient inférieurs ou au plus égaux en dimensions à des hématies. Nous avons recherché sans succès si des travaux antérieurs ne parlaient pas de tentatives d'injections intraveineuses d'émulsions graisseuses (1), et, en nous basant sur ce fait que le sang contient après les repas une émulsion graisseuse provenant du chyme, nous avons considéré l'injection intraveineuse d'une émulsion de graisse comme possible pourvu que le grain de l'émulsion soit assez fin, et nous avons entrepris avec le Dr Noc en 1911 la série des expériences suivantes :

Une émulsion contenant 5 cm^3 d'huile de Chaulmoogra pour 150 cm^3 de sérum physiologique a été injectée sans aucun accident :

1° Aux doses de 1 et 2 cm^3 dans une veine superficielle du cou à deux cobayes ;

2° Aux doses de 5 et 50 cm^3 dans la veine marginale de l'oreille d'un mouton à 15 jours d'intervalle entre les deux injections ;

3° Une lépreuse a reçu sans accident dans une veine du pli

(1) Nous avons connaissance, après la rédaction de notre note, d'un travail de Vahram, présenté par M. Brocq à la Société médicale des Hôpitaux de Parts, le 14 janvier 1916 ; l'auteur injecte aux lépreux dans les veines, une solution contenant, par cm^3, 0,00072 d'huile (préalablement porphyrisée avec le double de son volume de gomme arabique). Les résultats obtenus sur deux malades étaient très encourageants.

du coude 20 cm³ de l'émulsion, et si elle n'a pas reçu les 50 cm³ qu'on avait projeté de lui injecter, c'est parce que l'aiguille s'était cassée par accident ;

4° A l'instigation du Dr Noc, qui trouvait notre émulsion insuffisamment riche en huile, nous avons préparé une nouvelle émulsion aussi fine, mais contenant 2 cm³ d'huile de Chaulmoogra pour 5 cm³ d'eau distillée.

L'injection de 1 cm³ de cette émulsion dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin a amené la mort du lapin en trois minutes par coagulation du sang dans les gros troncs veineux du cou.

Cet accident, dû certainement à la trop forte proportion d'huile et conséquemment à la trop forte concentration du savon d'huile de Chaulmoogra formé pendant la préparation et l'alcalinisation de l'émulsion, a fait ajourner de nouvelles expériences ; l'ancienne émulsion a cependant continué à être injectée à des lépreux avec des résultats assez satisfaisants en injections intra-musculaires ou sous-cutanées à la dose de 5 cm³ par injection ; elle fut aussi administrée par la bouche à la dose de deux cuillerées à bouche par jour.

De retour à l'Institut d'Hygiène de la Martinique en 1916, nous avons repris la question où elle en était restée. Nous avons préparé une nouvelle émulsion analogue à notre première préparation de 1911, c'est-à-dire à 5 cm³ d'huile pour 150 cm³ d'excipient, mais en remplaçant le sérum physiologique par de l'eau distillée, ce qui a permis à l'émulsion d'être plus stable et d'être plus isotonique au sérum humain.

Cette nouvelle préparation a déjà été injectée dans les veines à deux lépreux hospitalisés au Preventorium Colonial, à des doses variant de 5 à 20 centicubes. Les premiers effets thérapeutiques sont très encourageants ; en particulier, les nodules lépreux s'affaissent très rapidement en même temps que la sensibilité réapparaît ; mais, comme la lèpre présente quelquefois spontanément de ces périodes d'atténuation, il faut attendre les résultats de notre nouveau mode de traitement sur toute une série de lépreux pour pouvoir juger de son efficacité réelle.

Il se produit après chaque injection une congestion assez intense des léprômes avec réapparition des douleurs pendant quelques minutes, ce qui semble indiquer que le médicament a réellement une action élective sur les lésions lépreuses, mais

cette congestion et ces douleurs passagères nous ont empêché d'augmenter rapidement les doses injectées en une fois.

Nous avons constaté avec le Dr Noc en 1911 les effets *in vitro* de notre émulsion sur les bacilles lépreux. Des léprômes ont été triturés finement au mortier ; une partie de la trituration a été mise en contact avec l'émulsion, l'autre partie en contact avec du sérum physiologique. Dans la partie qui avait été en contact avec l'émulsion, les bacilles lépreux avaient perdu en partie leur pouvoir d'être acido-résistants, ce qui semblerait indiquer une dissolution partielle de l'enduit cireux qui donne cette propriété au bacille.

Notre émulsion se prépare de la façon suivante :

Dans un vase conique en verre, on verse 5 cm^3 d'huile de Chaulmoogra ;

Après avoir bien homogénéisé cette huile par battage avec un agitateur en verre, on y verse au moins vingt gouttes de solution normale de soude et on agite violemment avec l'agitateur ; l'huile blanchit et forme une sorte de crème consistante, ressemblant à de la mayonnaise. C'est à ce moment que l'émulsion se forme, une partie de l'huile étant saponifiée par la soude ; il faut donc agiter d'autant plus violemment et longtemps qu'on désire un grain plus fin.

Dans un flacon d'Erlenmeyer de 250 cm^3, on a placé 150 cm^3 d'eau distillée. On verse progressivement, en continuant à agiter, de cette eau distillée dans le verre, pour reverser ensuite tout le contenu du verre dans le flacon d'Erlenmeyer. En agitant le flacon, on y ajoute goutte par goutte la quantité de soude normale nécessaire pour que l'émulsion commence à bleuir légèrement le papier rouge de tournesol. La quantité de soude nécessaire pour alcaliniser légèrement l'émulsion est variable suivant la provenance de l'huile et suivant qu'on a prélevé l'huile dans la partie liquide de la surface ou dans la partie presque solide du fond du flacon ; dans nos diverses préparations, elle a varié de 60 à 125 gouttes pour 5 cm^3 d'huile.

Pour s'assurer que les globules de l'émulsion ne sont pas trop gros et que l'émulsion est sensiblement isotonique, on examine au microscope sous lamelle une goutte d'émulsion mélangée à une goutte de sang. Si les globules étaient plus gros que les hématies, il faudrait recommencer la préparation de l'émulsion ; s'il n'y avait que quelques rares globules trop gros, on pourrait s'en débarrasser en filtrant sur papier filtre ordinaire mouillé préalablement.

Nous obtenons couramment au laboratoire une émulsion dont les globules n'atteignent pas trois millièmes de mm.

L'émulsion est stérilisée à l'autoclave à 110° ; elle peut être répartie en tubes scellés. Quand on l'a laissée reposer longtemps, une fine crème tend à surnager ; une agitation de quelques instants suffit à la faire disparaître, et le grain de l'émulsion n'en est pas modifié.

Travail du Laboratoire de l'Institut d'Hygiène et de Microbiologie de Fort de France, Martinique.

Syphilides psoriasiformes confluentes chez un Noir

Par F. Van den BRANDEN



Le 27 mai de l'année 1915, un Noir, atteint d'une affection cutanée rebelle au traitement ordinaire, se présente à notre consultation. Nous portons le diagnostic de syphilides psoriasiformes confluentes. Ce Noir accuse dans ses antécédents une plaie de la verge pour laquelle il n'a pas consulté le médecin et qui a guéri assez rapidement sans soins spéciaux.

L'éruption des syphilides psoriasiformes est confluente ; elle existe en partie sur la face postérieure des deux bras, envahit les coudes, la face antéro-externe des deux avant-bras, respecte les poignets, existe sur la partie tout à fait inférieure du dos, occupe la fesse gauche, en partie la fesse droite y laissant un cercle indemne, la face postéro-externe des cuisses et le creux poplité.

Sur la partie supérieure du dos, le thorax et l'abdomen, les syphilides miliaires ne sont pas psoriasifor-

mes ; elles sont fortement disséminées dans ces régions.

Les syphilides psoriasiformes sont très squameuses ; leurs dimensions sont miliaires, leur forme est ronde et leur couleur légèrement rosée. La desquamation, quoique très abondante, est beaucoup moins riche que dans le psoriasis.

Le malade reçoit le même jour 10 cg. de salvarsan cuprique ; le lendemain de l'injection, les syphilides commencent à s'affaisser. Le 29 mai une seconde dose de salvarsan cuprique lui est administrée. Le 31 mai le nettoyage est quasi complet et quelques jours plus tard le patient quitte l'hôpital complètement guéri.

Léopoldville, le 23 *mai* 1917.

Epidémie de méningite cérébro-spinale à méningocoques (?) à Madagascar

Par E.-W. SULDEY

Jusqu'ici la méningite cérébro-spinale à méningocoques n'a pas été signalée à Madagascar, le germe pathogène paraissant absent de la Colonie.

Au cours des mouvements de troupes créoles avec la métropole, la contamination s'est sans doute produite, car brusquement, durant le mois de juillet 1916, il se déclara coup sur coup 4 cas de méningite cérébro-spinale, dont 3 mortels, qui aux points de vue clinique et anatomo-pathologique (nécropsies) revêtent les caractères typiques d'une méningococcie.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien purulent montre la présence d'un diplocoque intra-cellulaire, en amas, en grains de café, ne prenant pas le Gram et présentant morphologiquement tous les caractères du microcoque de Weichselbaum. Malheureusement, faute de sérum agglutinant et de milieu de culture, le diplocoque ne put être isolé, ni différencié d'avec le *M. catarrhalis* ou un para-méningocoque.

Quoiqu'il en soit, l'apparition de cette affection épidémique inquiéta alors sérieusement le Service de Santé de la Colonie : c'est à ce titre que nous la signalons.

Les cas de méningite se produisirent d'abord chez des soldats

créoles, *revenant de France*, puis chez des créoles issus directement de la Réunion (lesquels étaient casernés dans un même établissement); aussi tout le contingent encaserné, soit environ 500 hommes, fut-il sur le champ isolé dans les environs de la ville d'Antsirane, à Cap-Diégo.

Chargé par le Médecin en chef LAFAURIE « de prendre toutes les mesures susceptibles d'enrayer l'épidémie qui venait d'éclater à Diégo », je m'en occupai immédiatement.

Ne pouvant faute de matériel de laboratoire faire le diagnostic bactériologique exact du diplocoque Gram-négatif en cause d'avec un Para-méningocoque ou un Pseudo-méningocoque, les mesures prophylactiques furent dirigées contre le méningocoque possible. L'absence d'éléments de laboratoire suffisants rendant la recherche des porteurs de germes illusoire (le procédé par simple frottis étant inefficace vu le grand nombre de diplocoques Gram-négatifs du rhino-pharynx), les 500 hommes de Cap-Diégo furent pratiquement considérés comme tous infectés, comme tous porteurs de germes et furent tous soumis à une désinfection obligatoire.

C'est la méthode de VINCENT qui fut appliquée en l'occurence, et cela de la manière suivante :

Pendant 6 jours pleins tous les hommes furent soumis 3 fois quotidiennement à la désinfection des fosses nasales, de la cavité buccale, du cavum rhino-pharyngien et de l'oro-pharynx. Tous exécutaient alternativement, sous notre surveillance personnelle, les opérations ci-dessous (chaque fois) :

1° *Gargarisme*, durant 1/4 d'heure avec la liqueur de Labarraque à 50/1000, tiéde (150 à 300 cc. par homme et par séance) ;
2° *Inhalation* iodée par le nez durant 3 m. avec le mélange iodo-thymolo-gaïacolé (Iode 29 g., Gaïacol 2 g., Thymol 0 g. 2, alcool à 90° 200 g.), réparti dans une vingtaine de petits pots de pharmacie, plongés eux-mêmes dans autant de casseroles renfermant de l'eau très chaude :
3° *Badigeonnage*, de l'oro- et du rhino-pharynx avec le collutoire iodo-ioduré (Iode 10 g., Iodure de potassium 10 g., Glycérine 30 g., Eau 300 cm³).

A la suite de ces mesures, non seulement aucun cas de méningite ne s'est plus manifesté, mais encore quelques cas de rhino-pharyngites existant chez des soldats disparurent. Le traitement fut bien supporté, sans le moindre inconvénient.

Une visite médicale, passée une quinzaine de jours après cette désinfection, permit de vérifier que tous les hommes, en

bonne santé sans exception, étaient exempts du moindre syndrôme morbide attribuable à un méningocoque éventuel (arthrite ou arthralgie, rhino-pharyngite, syndrôme pseudo-grippal, manifestations pleuro-broncho-pulmonaires, réactions péricardiques, etc...). Néanmoins, une douzaine d'hommes présentaient une très légère pharyngite avec sécrétion séro-muqueuse à peine purulente; ils furent immédiatement l'objet d'un examen bactériologique (frottis colorés au GRAM-NICOLLE), lequel nous donna les résultats suivants :

Sécrétion séro-fibrino-muqueuse, pauvre en éléments cellulaires, offrant parfois une légère réaction leucocytaire. Microbes variés, peu abondants, où prédominent surtout morphologiquement le pneumocoque, le pneumobacille, le bacille de Pfeiffer, quelques tétragènes et streptocoques, des diplocoques Gram + et Gram — (ces derniers d'aspect banal). — Pas de diplocoques en amas, Gram négatif, en grains de café, extra ou intra-cellulaires, ayant la morphologie du type méningocoque.

Si, *bactériologiquement parlant*, cette constatation purement microscopique n'avait aucune valeur négative absolue (car seul l'ensemencement du mucus rhino-pharyngé sur gélose-ascite ou gélose-sérum et les réactions d'identification spécifiques consécutives pouvaient permettre de conclure à l'absence réelle du méningocoque), *pratiquement* cependant elle avait son importance, car il est permis d'admettre que, chez l'un au moins de ces hommes, atteints de pharyngite légère, un germe du type méningocoque eût été trouvé, si ce diplocoque était la vraie cause spécifique de l'affection.

Aussi, dans le rapport adressé à la Direction du Service de Santé de la Colonie, nous crûmes-nous autorisé à formuler les conclusions suivantes :

« Les cas de méningite cérébro-spinale qui se sont manifestés à Diégo-Suarez, lesquels sont attribuables cliniquement, épidémiologiquement et bactériologiquement au méningocoque — ou à un para-méningocoque sinon un *M. catarrhalis* virulent — doivent être *pratiquement* considérés comme enrayés, car :

1° Les porteurs sains de méningocoques sont en général débarrassés de leurs microbes en 15 jours et les hommes de Cap-Diégo sont isolés depuis plus de 30 jours;

2° Bactériologiquement, les porteurs de germes sont stérilisés en 4 jours par la méthode de VINCENT, et les hommes de Cap-Diégo ont été soumis sévèrement à cette méthode durant 6 jours pleins;

3° Les hommes désinfectés, examinés 15 jours après, non seulement ne présentent aucun accident clinique attribuable à un méningocoque, mais encore sont exempts de tout germe morphologiquement semblable au méningocoque (même en cas de pharyngite légère).

En confirmation de nos conclusions, les 500 hommes de Cap. Diégo, considérés comme stérilisés de tout germe suspect, fournirent une contingent de 300 soldats, lesquels furent embarqués à destination de Marseille. Malgré les conditions hygiéniques franchement mauvaises du voyage (vu les nécessités militaires), les changements de température et de climat rapides et brusques, les 30 jours de la traversée assez mouvementée, aucun cas de méningite ni aucun syndrôme douteux ne se déclara parmi eux.

Nota. — Après le départ des créoles pour la France, des cas de méningite cérébro-spinale furent observés chez des tirailleurs malgaches, mais ces cas ne présentent aucun rapport avec notre présent travail. Du reste les données étiologiques et surtout épidémiologiques paraissent pour les Malgaches comme étant spéciales et toutes différentes.

Du délire et des réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente algérienne

Par L. PARROT

Notre confrère A. POROT, en un article paru dans cette revue (1), a tenté de mettre en lumière la « *fréquence, la brutalité et la violence du délire* » chez les indigènes algériens atteints de fièvre récurrente. Notre expérience personnelle, portant sur un total de 22 cas observés dans les milieux les plus divers et les régions les plus différentes du « bled » (littoral, Hauts-Plateaux et steppe, — voir le tableau statistique ci-contre), nous conduit au contraire à considérer le délire aigu et les réactions psychomotrices violentes comme extrêmement rares dans la fièvre récurrente algérienne. Chez tous nos malades — à l'exception

(1) A. POROT. « Délire et réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente de l'indigène » — *Bullet. de la Société de Path. exot.* t. 10, n° 7, 1917.

d'un enfant européen qui présenta de la stupeur pendant quelques heures — la lucidité est restée entière, tant au cours des paroxysmes fébriles que dans les intervalles apyrétiques.

Tableau statistique de 22 cas de fièvre récurrente algérienne.

		Hommes	Femmes	Enfants		Total
					♀	
Origine ethnique	Européens	»	»	1	»	22
	Arabes	8	6	»	1	
	Berbères: Kabyles	4	»	»	»	
	Berbères: Chaouïa	1	»	»	»	
	Berbères: Mozabites	1	»	»	»	
Profession	Cultivateurs	9	»	»	»	22
	Commerçants	3	»	»	»	
	Douair	2	»	»	»	
	Sans profession	»	4	1	1	
	Filles publiques	»	2	»	»	
Age	De 2 à 10 ans	»	»	»	»	22
	De 11 à 20 ans	1	1	»	»	
	De 21 à 30 ans	3	2	»	»	
	De 31 à 40 ans	8	2	»	»	
	De 41 à 50 ans	2	»	»	»	
	De 65 ans	1	»	»	»	

Déjà, en 1910, MM. Edmond SERGENT et H. FOLEY, résumant la symptomatologie de 42 cas de fièvre récurrente observés à Beni-Ounif de Figuig, écrivaient (1) : « Malgré l'intensité des symp- « tômes généraux, le malade conserve toujours une lucidité « complète, une intégrité remarquable des fonctions cérébrales. « On n'observe pas de délire. Un seul de nos malades, fumeur « de kif avéré, a présenté, à la fin de ses accès, un peu d'agita- « tion avec un délire passager, revêtant le type de la confusion « mentale hallucinatoire ».

La question de la *fréquence* — et de la genèse — du délire aigu dans la fièvre récurrente algérienne reste donc irrésolue. Elle ne saurait être tranchée que par l'apport de nombreux

(1) Edm. SERGENT et H. FOLEY, Recherches sur la fièvre récurrente ; Alger, J. TORRENT, 1910, et *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIV, mai 1910, p. 339.

documents cliniques nouveaux. La même remarque s'applique d'ailleurs aux états confusionnels signalés par MM. DUMOLARD, G. AUBRY et Mme TORRE, en 1914 (1).

Institut Pasteur d'Algérie.

Étude expérimentale du pouvoir pathogène de *Spirochæta crociduræ*

Par ANDRÉ LEGER et R. LE GALLEN

Dans une des récentes séances de la Société, l'un de nous (2) a fait connaître chez un mammifère insectivore, *Crocidura Stampflii* JENTINK, la présence d'un spirochète sanguicole dont les caractères morphologiques seuls ont été décrits, nous réservant de revenir ultérieurement sur l'étude expérimentale de son pouvoir pathogène et sur la sensibilité des divers animaux de laboratoire vis-à-vis de ce virus.

En partant du sang de la musaraigne, où les parasites étaient assez nombreux, nous avons réussi à transmettre le virus à un certain nombre d'animaux (souris grises, campagnols, rats blancs, rats sauvages, singes) ; par contre les cobayes et les lapins se sont montrés constamment réfractaires.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DE LA SOURIS COMMUNE. — La souris commune, *Mus musculus* LINNÉ, est très sensible au spirochète de la musaraigne ; elle s'infecte avec la plus grande facilité par innoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée.

La durée de l'incubation est en général courte, 24 h. et parfois moins pour la voie péritonéale, au maximum 60 h. quand on injecte le virus sous la peau.

La maladie expérimentale provoque ordinairement deux poussées spirochétiennes sanguines, de 4 à 5 jours environ, pendant lesquelles les parasites se montrent nombreux ; une crise d'une durée à peu près identique sépare ces deux poussées.

(1) *Cf.* L. DUMOLARD, G. AUBRY et Mme TORRE. Les troubles psychiques du typhus récurrent. — In *Revue médicale d'Alger*, mai 1914.

(2) André LEGER. *Bull. Société Path. Exotique*, t. X, p. 280, 11 avril 1917.

L'infection est toujours sévère ; l'animal meurt au cours de la deuxième crise, le plus souvent dès l'apparition de cette dernière.

Infection expérimentale du campagnol. — Chez le campagnol (*Arvicola amphibius* L.), l'infection expérimentale se montre encore plus sévère. L'animal, après une période d'incubation de 36 à 48 h. suivant la voie d'entrée péritonéale ou cutanée, présente une phase spirochétienne sanguine très courte, en général une trentaine d'heures, à parasites rares. La crise survient alors, et le campagnol succombe très rapidement.

Infection expérimentale des rats blancs et des rats sauvages. — Comme les animaux précédents, le rat blanc se montre sensible à *Spirochæta crociduræ*. La période d'incubation de la maladie expérimentale varie entre 2 jours pour la voie intrapéritonéale et 8 jours pour la voie sous-cutanée. — Les parasites se montrent en nombre toujours assez élevé dans le sang et durant une quinzaine ou une vingtaine de jours. L'animal résiste parfois à la première crise, mais ne survit pas à la deuxième.

Différentes espèces de rats sauvages (*Mus rattus* Linné, *Mus alexandrinus* Geoffroy et *Mus decumanus* Pallas), inoculés avec le virus de la musaraigne, ont réagi d'une manière identique. Par la voie péritonéale, la période d'incubation est d'environ 2 à 3 jours ; elle est notablement retardée, 6 à 8 jours, par la voie sous-cutanée. La première apparition des parasites dans le sang dure une dizaine de jours, les spirochètes étant ordinairement peu nombreux. Deux ou trois rechutes d'une durée plus courte (4 à 5 jours) suivent cette première manifestation spirochétienne. Et l'animal succombe le plus souvent au cours d'une des crises succédant à ces rechutes. Parfois pourtant, deux fois sur dix en moyenne, le rat résiste et ne présente plus de spirochètes dans le sang ; mais il persiste chez lui un état anémique très marqué, qui se développe de plus en plus jusqu'à la mort, survenant en général du troisième au quatrième mois.

Infection expérimentale des singes. — Les singes, cynocéphales et cercopithèques, sont sensibles au virus de la musaraigne. La période d'incubation, de même durée quelle que soit la voie d'entrée, péritonéale ou sous-cutanée, est de 36 à 48 h. L'infection du singe provoque chez cet animal une maladie ressemblant beaucoup à la fièvre récurrente de l'homme. L'apparition des spirochètes dans le sang coïncide avec une élévation de la

température, atteignant en général 41° à 41°5 dans le rectum, et un état de malaise de l'animal, accompagné de faiblesse, diminution de l'appétit et diarrhée. Cette période dure une huitaine de jours, au bout desquels survient la crise spirochétienne, suivie 5 ou 6 jours après d'une rechute plus courte, caractérisée par la réapparition des parasites et l'élévation de la température. Les spirochètes disparaissent ensuite du sang pour ne plus jamais se montrer à l'examen. L'animal est guéri. Notons enfin que parfois on assiste à une troisième rechute, courte elle aussi, avant la guérison complète, et que toujours les parasites ont été trouvés rares dans le sang périphérique.

ANIMAUX RÉFRACTAIRES. — Nous avons en outre expérimenté avec les lapins et les cobayes. Ces animaux ont toujours été réfractaires à l'infection par le virus de la musaraigne, quelle que soit la voie d'inoculation, péritonéale ou sous-cutanée.

Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale Française.

Sur un cas d'amibiase hépatique autochtone. Abcès du lobe gauche. Intervention chirurgicale. Guérison.

Par LAURENT MOREAU

L'amibiase autochtone était, avant la guerre, une rareté. Pourtant le danger chaque jour mieux connu des « porteurs de germes » donnait à cette question une importance particulière, sur laquelle insistèrent deux auteurs, LANDOUZY et DEBRÉ, dans un article de la *Presse médicale* (1) où, jusqu'en mars 1914, étaient signalés quatorze cas de dysenterie amibienne autochtone, dont 7 compliqués d'abcès du foie. La promiscuité des camps et des tranchées a considérablement accru, depuis le début de la guerre, cette statistique, et c'est pour apporter notre contribu-

(1) LANDOUZY et DEBRÉ. — Les « porteurs de germes » importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne (*Presse médicale*, 25 Mars 1914).

tion à l'étude de cette question que nous communiquons l'observation suivante :

M.. Z..., 34 ans, soldat au 44e colonial, cultivateur, entré à l'hôpital temporaire de X... le 15 septembre pour diarrhée et fièvre. Sur le front depuis vingt-cinq mois. Etait en dernier lieu dans la région de la Somme. Désigné pour le front d'Orient, est pris d'une abondante diarrhée au moment de s'embarquer. Envoyé à l'hôpital.

Avait déjà des selles liquides depuis deux ou trois jours quand il quitta le front de la Somme. Le nombre de selles augmenta bientôt : une vingtaine par jour « avec sang et graisse ».

Le malade qui, avant la guerre, habitait un village de la Haute-Garonne, n'était jamais allé aux colonies, et même n'avait jamais quitté son département. Sur le front, vivait avec des coloniaux qui présentaient de temps en temps de la diarrhée. Buvait de l'eau de ruisseau, quand l'occasion s'offrait. A l'hôpital temporaire où il fut admis, la diarrhée disparut sous l'influence d'un purgatif et d'un traitement à l'eau chloroformée, mais une voussûre de la région épigastrique se développa peu à peu. Toute idée de complication hépatique fut d'abord écartée, étant donnés les antécédents du malade, mais la tunéfaction augmentant de jour en jour, il est envoyé d'urgence dans une autre formation pour y être opéré, et c'est là que nous le voyons. La veille de son entrée, a eu un vomissement très abondant, jaunâtre. Température : 37°2. Pouls à 90, assez bien frappé.

A l'inspection, voussûre très accusée de la région de l'hypochondre droit. Cette voussûre est, à proprement parler, sus-ombilicale et commence à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La palpation révèle une tumeur rénitente, transmettant les battements cardiaques. Point douloureux à droite de la ligne médiane, à un travers de doigt de cette ligne et à mi-distance de l'appendice xiphoïde et l'ombilic. Elargissement marqué des espaces intercostaux ; pas d'œdème de la paroi, pas de frottement péri-hépatique. A la percussion, matité abdominale à droite de la ligne médiane ; matité thoracique jusqu'au mamelon. Hypersonorité de la base de l'hémithorax gauche (coude gauche du colon et grosse tubérosité de l'estomac dilatés par des gaz) ; pointe du cœur remontée à un travers de doigt au-dessus du mamelon.

Eructations fréquentes, avec vomissements, par compression de l'estomac. Dyspnée (40 inspirations à la minute). Pas d'ictère. Pas de douleur en bretelle.

On se trouve donc en présence d'une tumeur développée aux dépens du lobe gauche du foie.

Examen du sang :

1° Numération des globules. Globules rouges, 4.020.000 ; globules blancs, 11.000.

2° Formule leucocytaire.

Polynucléaires	82	neutrophiles	78 p. 100
		jeunes	3
		éosinophiles	1
Mononucléaires	18	lymphocytes	14
		grands et moyens	4

Le 29 septembre, apparition d'un œdème de la paroi thoracique à droite. A l'examen radioscopique, l'ombre hépatique remonte jusqu'au

mamelon (base claire, diaphragme à peu près immobile) ; le lobe gauche, très développé, est sur la ligne médiane à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. En faisant ingérer au malade du lait bismuthé, on constate que l'estomac est fortement refoulé à gauche en même temps qu'incurvé en forme de croissant ; il ne se vide pas.

Température le 29 : matin, 37°1. Pouls entre 80 et 90. Température le 30 au matin : 36°8 ; pouls, 84. Une ponction au Potain dans le 8e espace intercostal ramène du pus. Intervention immédiate. Anesthésie locale à la stovaïne. Nous pensons, pour éviter la voie abdominale, pouvoir aborder la collection par la voie transpleurale. Résection de la 9e côte sur la ligne axillaire antérieure. Suture pleuro-pleurale de Fortan. Incision des différents plans jusqu'au diaphragme. Section du diaphragme, ponction du foie au bistouri : issue de pus. A l'aide du doigt on pénètre jusqu'à la collection à 10 cm. de profondeur. Evacuation d'une très grande quantité de pus chocolat, effiloché, nettement amibien. Curetage de la poche, mise en place de deux drains. Légère hémorragie que l'on arrête par un tamponnement à l'aide de compresses de gaze. Réunions musculaires et cutanées.

La recherche des amibes dans le pus prélevé pendant l'intervention resta négative, l'examen microscopique ayant été pratiqué trop tard.

La suppuration continua pendant un assez long temps. Le 5 octobre, une nouvelle recherche d'amibes dans le pus resta également négative. Du 7 au 10 octobre, la température se maintint très élevée, une abondante cholerragie se produisit à chaque pansement. Le malade présenta des selles dysentériques et de la congestion des bases. La cavité hépatique se combla peu à peu (pansements au liquide de Delbet), l'état général se releva, mais le malade, une fois guéri, il persista pendant longtemps un foyer de chondrite et d'ostéite costale.

Bien que l'amibe n'ait pas été retrouvée dans les échantillons de pus hépatique, examinés trop tard (on sait la fragilité de ce protozoaire), nous avons eu affaire sans conteste à un abcès du foie amibien, cliniquement indéniable. Les caractères cliniques de cette affection sont d'ailleurs suffisamment nets pour que, dans les observations de ce genre qui ont été publiées, l'examen microscopique ne fût pas toujours pratiqué et n'infirmât pas d'ailleurs, en cas de résultat négatif, le diagnostic posé d'après les seuls signes séméiologiques. Dans notre observation, l'étiologie et la pathogénie étaient claires : le malade, bien que n'étant jamais allé aux colonies, s'était contaminé sur le front en buvant de l'eau souillée par des soldats coloniaux porteurs de germes ; la dysenterie qu'il avait présentée d'abord et dont il ne s'était pas inquiété, se compliqua par la suite d'un abcès hépatique. Si les méfaits du paludisme sont à redouter en France du fait de l'importation de l'hématozoaire, la même remarque doit s'appliquer à la dysenterie amibienne et à ses complications sur lesquelles, bien avant la guerre, mais en se basant sur des faits évidemment plus restreints, quelques auteurs avaient justement attiré l'attention.

Hématozoaire endoglobulaire non pigmenté d'une Anatidée

Par M. LEGER et P. MOUZELS

Etienne Sergent (1) a signalé tout dernièrement un hématozoaire, tantôt dépourvu de tout pigment, tantôt à pigment extrêmement fin, qu'il a rencontré au cours d'infections en séries de canaris par *Plasmodium relictum*. Il considère ce parasite comme une forme particulière de *Proteosoma,* signale sa rareté (3 fois sur 700) et insiste sur ce qu'il est possible de le transmettre par inoculation à un oiseau sain.

Nous avons été intrigué, il y a quelques mois, par un hématozoaire intraglobulaire absolument dépourvu de pigment que nous avons rencontré chez un oiseau tué à la chasse. Comme il présente certaines ressemblances avec celui décrit par Sergent, nous croyons bon de le faire connaître, d'autant plus que nous sommes convaincus qu'il ne s'agit pas d'un *Proteosoma*.

L'oiseau-hôte est l'*Anas discors* Latham, canard-sarcelle de Cayenne, « Soucrourou » en langage du pays.

Les plus jeunes formes sont nettement arrondies et mesurent 2 μ environ. Le noyau, très fortement chromatique, est en bordure périphérique, occupant parfois plus de la moitié de la circonférence. Le protoplasme est si faiblement teinté en bleu-ciel que parfois il n'est pas visible, et qu'on pourrait penser avoir affaire à une vacuole. Pas la moindre inclusion pigmentaire.

L'hématozoaire qui s'est développé mesure 6 à 7 μ de long sur 2 μ de large. Il est assez nettement vermiforme, avec une extrémité plus épaisse que l'autre. Le protoplasme prend une teinte bleu-clair. Il existe une vacuole à proximité immédiate du noyau. Celui-ci, constitué par un réseau compact de chromatine, est dans l'ensemble ovalaire ou rectangulaire ; il se loge toujours plus près de la petite extrémité que de la grosse.

Quelques granulations chromatoïdes (3, 4 ou 5) sont dispersées dans le protoplasme ; l'une d'elles, plus volumineuse et se colorant plus vivement, est à proximité immédiate du noyau et d'une

(1) Etienne Sergent. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1917, t. X, p. 448.

constance presqu'absolue. Jamais on ne voit de pigment d'aucune sorte.

Au maximum de développement que nous ayons observé, le parasite s'est un peu allongé, 8 à 9 μ, et surtout élargi 4 à 4 μ 5. Il n'a aucune tendance à prendre la forme en haltère. Sa périphérie, sans être absolument régulière comme celle d'un parasite inclus dans une capsule, ne présente pas la moindre ébauche de prolongements pseudopodiques. Cette grosse forme est, comme les autres, absolument dépourvue de grains de pigment.

Rien ne permet de distinguer, parmi ces hématozoaires, des formes ♂ et des formes ♀.

Nous n'avons rencontré aucune segmentation du noyau indiquant même un début de schizogonie.

Les globules rouges envahis ne sont pas hypertrophiés ; le protoplasme conserve ses réactions colorantes normales ; le noyau est pour ainsi dire toujours intact et à sa place habituelle.

Nous n'avons jamais observé 2 hématozoaires dans le même globule.

Dans un cas, un grand mononucléaire servait de cellule-hôte à un parasite de taille moyenne, ayant la morphologie et les réactions colorantes habituelles.

Ce parasite endoglobulaire de *Anas discors* de la Guyane n'est, à notre avis, ni un *Hæmoproteus*, ni un *Plasmodium*.

Il est aussi nettement différent du parasite non pigmenté que BEAUREPAIRE ARAGAO (1) a décrit dans les mononucléaires d'oiseaux du Brésil sous le nom d'Hémogrégarine, et qu'on s'est accordé généralement, avec LAVERAN et MARULLAZ (2), à rapporter au genre *Toxoplasma*.

Cependant comme cet hématozoaire non pigmenté de canard-sarcelle guyanais n'est encore étudié que de façon incomplète (des frottis d'organe n'ont pas été examinés), nous ne croyons pas qu'il convienne, jusqu'à plus ample informé, de créer pour lui un genre nouveau.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

(1) H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, 1911, t. III, p. 54, avec 2 planches.

(2) M. MARULLAZ. *Bull. Soc. Pathologie exotique*, 1913, t. VI, p. 323

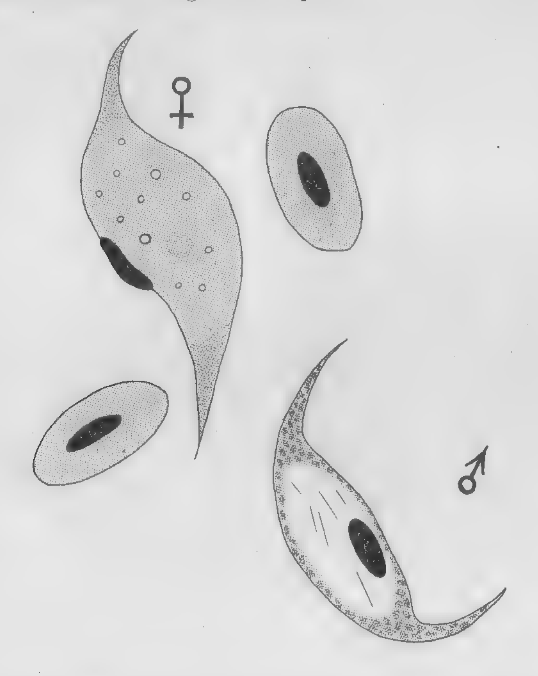
Sur un *Leucocytozoon* de la perdrix rouge d'Algérie (*Perdix rubra* Brisson)

Par ETIENNE SERGENT

2 Perdrix rouges d'Algérie, sur 3 examinées, ont montré une infection sanguine à *Leucocytozoon*. Ce parasite ressemble beaucoup à celui de la Chevèche : *Hæmamœba ziemanni* Laveran.

Le sang de ces Perdrix ne contenait que des gamètes adultes. Le système cellule-parasite peut atteindre 46 µ de long.

Ce *Leucocytozoon* est du type F (1), c'est-à-dire que la cellule-hôte se prolonge en 2 effilures, comme la plupart des *Leucocytozoon* des francolins des régions tropicales.



Les femelles sont plus nombreuses que les mâles. Chez la femelle, le protoplasma se colore en bleu foncé, et présente des

(1) Voir M. LEGER et A. LEGER. Les *Leucocytozoon* ; leur dénombrement et essai de classification. Ce *Bull.*, t. VII, 1914, p. 437.

vacuoles. Le noyau a des contours diffus. La cellule-hôte se colore en violâtre clair, est granuleuse et son noyau, allongé, est aplati par le parasite ; il apparaît souvent sous l'aspect d'une tuile faîtière par suite de l'étalement du sang.

Chez le mâle, le protoplasme est moins arrondi, plus ovalaire, se colore en bleu pâle, et présente quelques rares travées. Il n'a pas été vu de noyau nettement coloré chez les mâles.

Les ectosomes sont plus granuleux chez les mâles que chez les femelles.

Institut Pasteur d'Algérie.

Méthodes rapides pour les examens de sang paludéen en goutte épaisse

Par E. ROUBAUD

La technique des gouttes épaisses facilite considérablement la recherche des Hématozoaires dans le sang ; mais, les différents procédés actuellement préconisés, ou bien donnent des résultats médiocres et aléatoires, ou bien sont forcément des procédés lents et par suite d'application courante difficile.

J'ai utilisé avec avantage, pour la recherche rapide des formes en goutte épaisse, un procédé très simple qui consiste à mettre à nu le pigment par une hémolyse totale à l'eau distillée. La technique est la suivante :

On traite la goutte, desséchée rapidement à l'étuve à 45-50°C, par l'eau distillée. L'hémolyse, suivant l'épaisseur de la goutte, est achevée en 5 à 10 minutes. On égoutte la lame en l'inclinant doucement pour éviter les décollements et on laisse sécher. Le séchage a lieu en quelques instants sur une plaque métallique chauffée à 80°C. Aucune précaution particulière n'est à prendre.

Dans ces conditions les parasites sont totalement détruits par plasmolyse et le pigment qui reste au sein d'une masse albuminoïde homogène décèle seul leur existence. Pour faciliter la différenciation visuelle du pigment, on colore très rapidement le fond à la thionine ou au violet phéniqué (quelques secondes) ; on rince rapidement à l'eau, sèche et examine.

Les amas de pigment, qui sont les vestiges des formes, apparaissent à nu, sur le fond bleu-clair de la préparation, avec une grande netteté. Leur couleur propre, d'un jaune brun très caractéristique, est facilement reconnaissable, et très rapidement l'éducation de l'œil empêche de les confondre avec quelque impureté.

Il est facile, pour la tierce bénigne, de différencier les schizontes des gamètes. Le pigment des schizontes forme des traînées irrégulières de grains peu distincts ; celui des gamètes, plus épais, apparaît sous l'aspect de bâtonnets très nets (gamètes ♀) ou de plaquettes denses (gamètes ♂). Il est plus délicat de différencier la tierce maligne et la quarte d'une façon précise ; mais cette méthode ne doit être prise que comme un moyen rapide de déceler avec facilité et sûreté l'existence de parasites pigmentés dans le sang. Comme telle, elle rendra de grands services pour la recherche des gamètes dans les cas chroniques, et pour la surveillance journalière des malades en traitement.

L'inconvénient principal de cette méthode, qui est de ne pas déceler les formes jeunes, apigmentées, disparaît pratiquement par la mise en évidence des gamètes, le plus souvent présents dans le sang lors des rechutes du paludisme chronique. Sur plus de mille examens pratiqués à l'aide de ce procédé et contrôlés par des frottis ordinaires, je n'ai observé aucune lacune dans ce sens.

Pour la recherche des Croissants de tierce maligne en goutte épaisse, je me suis servi avec succès d'une solution très faible de thionine dans l'eau distillée (solution à 1 p. 10.000). Cette solution agit à la fois comme hémolysant et comme colorant.

On laisse agir la solution, versée directement sur la goutte sèche, pendant 10 à 15 minutes ; on égoutte, sèche et examine. Les leucocytes et les croissants sont suffisamment respectés et colorés d'une manière très apparente.

Essais de transmission des parasites de la malaria à la roussette, *Cynonycteris straminea*

Note préliminaire

Par J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN

Etant en possession d'un grand nombre de roussettes en cage (voir page 731), nous avons essayé leur sensibilité aux divers parasites de la malaria. Dans ce but, nous avons fait deux séries d'expériences; dans la première série, les roussettes sont inoculées sous la peau avec du sang riche en hématozoaires de Laveran.

Deux roussettes inoculées sous la peau avec du sang d'un enfant contenant de nombreux anneaux de la tierce tropicale, *Plasmodium falciparum*, ne s'infectent pas. Un des deux animaux meurt; les frottis de la rate ne décèlent pas la présence de parasites.

Une troisième roussette qui reçoit en injection sous-cutanée du sang riche en parasites de la fièvre quarte, *Plasmodium malariæ*, ne contracte pas la maladie.

EXPÉRIENCES

Première expérienee

Le 22-3-16, une roussette est inoculée sous la peau avec 0,25 cm³ de sang d'enfant abondamment parasité par des anneaux de la tierce tropicale.

Le sang de la roussette est examiné sans résultat de quatre en quatre jours. Elle est trouvée morte le 9-4-16 au matin; les frottis de la rate ne décèlent pas la présence de parasites.

Deuxième expérience.

Le 25-3-16, nous inoculons sous la peau d'une roussette 0,50 cm³ d'un sang riche en parasites de la tierce tropicale. Des frottis de sang sont poursuivis régulièrement pendant deux mois de huit en huit jours. L'animal ne s'infecte pas.

Troisième expérience.

Le 25-3-16, une roussette est inoculée sous la peau avec 0,25 cm³ de sang contenant des parasites de la quarte en grand nombre. Des examens de sang faits de huit en huit jours pendant deux mois ne montre pas la présence d'hématozoaires.

Conclusion : la roussette, *Cynonycteris straminea*, ne paraît être sensible ni au *Plasmodium falciparum*, ni au *Plasmodium malariæ*.

Dans une seconde série d'expériences, les roussettes en cage sont soumises aux piqûres d'anophèles (*Pyretophorus costalis*, Lœw) capturés journellement, dans la moustiquaire des Noirs au village indigène, et lâchés vers le soir dans la cage. Au village indigène, 60 o/o environ des enfants et 23 o/o des adultes sont infectés de malaria.

Dès qu'on lâche des moustiques dans la cage, la roussette devient inquiète et se met en garde contre la piqûre de ces insectes. En observant longuement les moustiques ainsi lâchés, nous avons pu constater qu'après un vol de quelques secondes, les anophèles vont se poser dans un coin de la cage et de là tâchent d'atteindre et de piquer l'habitant. Les moustiques lâchés dans la cage meurent généralement au bout de deux à trois jours.

Une roussette, soumise du 28-7-16 au 24-7-16 aux piqûres de 84 anophèles lâchés journellement vers le soir par 8 à 10 individus dans la cage, meurt le 4-11-17 ; les frottis de la rate ne contiennent pas de parasites de la malaria.

570 anophèles, appartenant à la même espèce que ceux employés dans les expériences précédentes, sont lâchés graduellement du 8-12-16 au 6-3-17 sur trois roussettes. Les animaux ne s'infectent pas.

Expériences

Première expérience.

Du 28-7-16 au 24-9-16, 84 anophèles sont lâchés dans une cage contenant une seule roussette. A partir du 28-7-16, des examens de sang sont pratiqués de huit en huit jours. L'animal meurt le 30-8-16. Les frottis de la rate ne révèlent pas la présence de parasites de la malaria.

Deuxième expérience.

Du 18-11-16 au 4-12-16, 101 anophèles sont lâchés sur trois roussettes en cage. Des examens de sang, pratiqués de dix en dix jours pendant deux mois, ne montrent pas la présence de parasites. Une des trois roussettes meurt le 4-11-17, les frottis de la rate sont négatifs au point de vue malaria.

Troisième expérience.

Du 8 12-16 au 6-3-17, 560 anophèles sont lâchés dans une cage contenant trois roussettes. Du sang est prélevé chez les trois animaux de dix en dix jours jusqu'au mois de mai. Les roussettes ne contractent pas la malaria.

Conclusion : la roussette, *Cynonycteris straminea*, semble être résistante aux piqûres des anophélines.

Léopoldville, le 26 *mai* 1917.

Nouveau cas de paludisme contracté sur le front français

Par E. ROUBAUD

Un soldat (chasseur à cheval) hospitalisé à Paris pour embarras gastrique fébrile, mais que son type de fièvre fit bientôt suspecter de paludisme, a été soumis le 9 août à notre examen hématologique et reconnu porteur de nombreux schizontes de *Pl. vivax*.

D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir l'Administration de l'Hôpital, cet homme n'a aucun antécédent paludéen connu. Mobilisé à Arras, puis à Poitiers, au début de la guerre, il a d'abord servi aux environs de Dunkerque à la fin de novembre 1914, puis en décembre de la même année dans les Dunes de Nieuport. Passé au front de Champagne le 25 septembre 1915, il y a séjourné jusqu'en fin juillet 1916, après quoi il fut envoyé en Lorraine (forêt de Parroy), puis dans le Doubs.

Pendant son séjour de près d'une année en Champagne, il a été souvent occupé à travailler dans les marais. Au dire très précis de ce malade, c'est là qu'il aurait contracté son affection ; toutefois les premiers accès paludéens francs semblent ne dater que de juillet 1917, c'est-à-dire un an après son départ de Champagne.

Il est assez difficile dans ces conditions de situer l'origine exacte de l'infection ; mais quoiqu'il en soit, il m'a paru intéressant de signaler ce nouveau cas de paludisme autochtone confirmé par l'examen microscopique.

Le paludisme autochtone de la région du Lac Presba (Albanie du sud)

Par A. LAMOUREUX

Il nous a paru intéressant de signaler l'existence et de présenter quelques considérations sur la nature du *paludisme* observé dans la population indigène d'une région des *Balkans* habituellement peu fréquentée, sinon peu connue, située dans la *Basse-Albanie* et s'étendant au territoire riverain de la pointe sud-ouest du *lac Presba.*

Les caractères orographiques et climatériques de cette région sont fort bien décrits dans une « *Notice sur l'Albanie et le Monténégro* » publiée en 1915 par le Service géographique de l'Armée au Ministère de la Guerre Français, et dont nous demandons la permission de citer les quelques passages ci-dessous :

« A la limite des chaînes albanaises et du massif macédonien, les dis-
« locations de l'écorce terrestre ont formé une série de bassins fermés où
« les eaux se sont accumulées en formant des lacs... tous demeurent des
« cuvettes élevées (7 à 800 m.) d'un accès difficile, étroitement enfer-
« mées entre de hautes montagnes, aux sommets couverts de neige pen-
« dant 5 à 8 mois. Leur climat est extrême et rude. Les hivers sont longs,
« froids et humides. Le thermomètre descend fréquemment à 10 et 15°
« au-dessous de 0 ; les étés n'en sont pas moins chauds et la sécheresse
« souvent sensible....

« *La cuvette de Presba* est la plus haute (857 m.). Sa plus grande partie
« est occupée par un lac ramifié, profond de 27 m., aux rives abruptes,
« qui n'a pas d'écoulement superficiel ».

Cette région est habitée par une population clairsemée, de race exclusivement slavo-macédonienne, vivant des formes de vie sociale rudimentaires et archaïques.

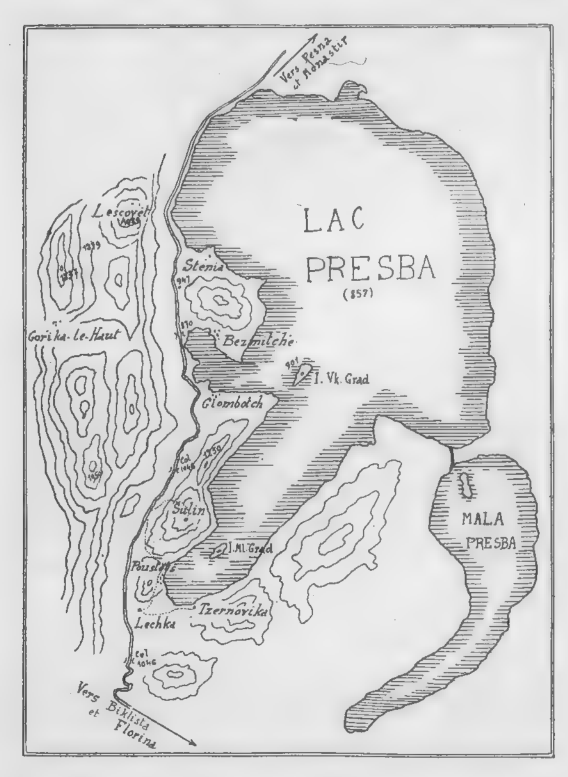
Nos observations sont tirées de la détermination de l'index endémique paludéen par le procédé des rates, complétée par la recherche de l'hématozoaire de Laveran chez tous les sujets à grosse rate, suivant la technique de la goutte de sang étalée.

Les prélèvements de sang ont été faits par nous sur place. Les examens microscopiques ont été faits à Salonique par le Laboratoire de bactériologie de l'Armée d'Orient dont nous sommes heureux de remercier ici le Directeur et le personnel.

Nos recherches ont été effectuées pendant la période qui s'est étendue du 10 avril au 2 août de cette année. Elles ont porté sur la population infantile de 9 villages dont les noms et les emplacements sont figurés sur la carte ci-annexée. Leur population globale peut être estimée à 3.000 habitants environ.

Nous avons examiné 393 enfants des deux sexes jusqu'à l'âge maximum de 13 ans.

Dans chacun des villages, nous avons trouvé des porteurs de grosse rate ; mais l'index endémique s'est montré toujours faible.



Carte de la Région Ouest et Sud du Lac Presba infestée de paludisme à *Pl. vivax*. Echelle 1 : 400.000.

Il a varié d'un village à l'autre entre 4 et 16,6 o/o et s'est montré comme à l'ordinaire proportionnel à la densité anophélienne.

Les anophèles ont été trouvés dans tous les villages, mais jamais en très grande abondance. Nous avons trouvé des femelles de ces insectes fort loin des gîtes à larves, dans des villages infectés et dans des bivouacs. Un de ces villages était à plus de 3.000 m. de tout gîte.

Les larves d'anophèles ont commencé à apparaître au début d'avril dans les mares des villages et des alentours. Puis, elles sont devenues très abondantes en juin et juillet dans les cuvettes laissées dans leur lit par les ruisseaux à demi-desséchés et dans les chapelets de lagunes qui bordent le lac au niveau des petits estuaires déterminés par l'embouchure des torrents et des ruisseaux qui dévalent de la montagne.

Jamais nous n'avons trouvé de larves dans les eaux mêmes du lac, probablement à cause du mouvement de ressac dont elles sont souvent agitées.

Les mesures anti-larvaires ont été relativement faciles à mettre en œuvre dans ces terrains assez peu étendus, et elles commençaient à faire sentir leur effet quand nous avons quitté la région.

Examens hématologiques. — 23 enfants sur 51 ayant une grosse rate ont été trouvés porteurs d'hématozoaires de Laveran.

Une seule variété de parasite a été constatée : *Plasmodium vivax*.

Les *schizontes seuls* ont été trouvés dans 5 préparations.

Les *gamètes seuls* ont été trouvés dans 3 préparations. L'association *schizontes et gamètes* a été trouvée dans 15 préparations. Une fois ont été vues des formes de division (rosaces).

14 enfants ne prenant pas de quinine ont été suivis périodiquement pendant 2, 3 et 4 mois, d'avril à août. 5 d'entre eux ont subi 8 examens et plus, 4 ont été examinés 4 fois, les autres 2 et 3 fois. Les résultats en ont été variables, tantôt positifs, tantôt négatifs, chez les mêmes sujets et d'un examen à l'autre.

Les derniers examens ont été pratiqués *le 2 août* et jusqu'à cette date, seul *Pl. vivax* a été trouvé.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater un seul cas de *paludisme* authentiqué par un examen hématologique et de nouvelle invasion chez un étranger au pays.

Discussion et conclusions. — A notre grand regret, les circonstances nous ont obligé d'interrompre nos recherches dès le commencement d'août.

Mais nous avons l'espoir que, grâce à la présence dans la région et à l'amabilité d'un de nos collègues, le Dr Blanc, qui a bien voulu se charger de poursuivre nos examens, nous pourrons peut-être avoir quelque éclaircissement sur la possibilité

de l'existence, au cours d'un cycle annuel ou saisonnier, d'une transformation de *Pl. vivax* en *Pl. præcox* et vice-versa, comme tendrait à le faire supposer l'intéressante communication des Drs ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, parue dans ce *Bulletin* au mois d'avril dernier : puisque aussi bien, les observations classiques sur ce sujet n'ont pas clôturé le début.

Nous souhaitons que notre modeste communication donne aux chercheurs l'idée de multiplier les observations précises et prolongées de paludéens examinés dans leur milieu, persuadés qu'il en sortira des notions intéressantes relatives à certains points encore mal connus de la biologie de l'hématozoaire de LAVERAN.

Quoi qu'il en soit, nous avons tenu à faire connaître dès maintenant l'existence, pendant la période *estivo-printanière*, d'un *Paludisme autochtone* à forme unique de *Plasm. vivax* dans une région fermée que l'on peut considérer comme exempte de tout apport exogène paludéen.

La lutte antipaludéenne à Salé, Maroc

Par L. D'ANFREVILLE

Le paludisme sévit comme on sait dans tout le Maroc. Il s'y présente généralement sous la forme tierce.

La question de la lutte contre cette affection fut récemment classée comme une des plus importantes à résoudre par les autorités dont relève la ville de Salé. Le médecin chargé de l'hygiène (1) de cette agglomération dut examiner pour ce motif les divers aspects du problème qui se posait devant lui. La publication des études effectuées dans ces circonstances n'offre pas l'intérêt pratique des expériences de PRESSAT ou des frères SERGENT. Son utilité, d'un tout autre ordre, ne lui a cependant pas paru négligeable.

Salé est une ville d'environ 20.000 habitants dont 300 tout au

(1) Le bureau d'Hygiène de Salé a été créé en 1916. Il est confié à l'un des deux médecins de la ville, qui dirige en même temps un dispensaire hôpital réservé aux hommes, etc.

plus sont Européens. La ville est séparée de Rabat, capitale administrative du Maroc, par le fleuve Bou Regreg, qui coule dans une vallée assez encaissée, fertile et marécageuse. La ville est entièrement ceinte de murailles. Elle présente la forme d'un rectangle et touche l'Océan par celui de ses petits côtés qui regarde à l'ouest. Le côté sud de ses remparts est tourné du côté du fleuve. Ses maisons ne couvrent qu'une moitié de la surface comprise dans son enceinte.

Des jardins et des vergers très soignés entourent les quartiers habités. L'irrigation de ces jardins est exclusivement faite au moyen de norias profondes de 5 à 10 mètres dont l'eau, élevée par des roues primitives, est recueillie dans de vastes bassins semblables à ceux qu'on voit sur la Côte d'Azur. Les propriétaires irriguent leurs plantations de quatre à huit fois par mois selon les cultures. Les bassins sont curés et blanchis au moins une fois par an ; les canalisations d'eaux sont toujours nettes de végétations, l'eau n'y séjourne pas.

Les maisons indigènes sont de vrais cloîtres. Les étrangers n'y pénètrent pas facilement, car la coutume religieuse interdit absolument tous rapports entre eux et les femmes de la famille. La campagne qui borde le côté nord de Salé est couverte d'une zone de jardins et de vergers, large de 500 à 1.000 mètres. Ces jardins sont cultivés et irrigués comme ceux de l'intérieur de la ville. Le côté Est, où se trouve le Mellah ou quartier juif, est le plus rapproché de la vallée du Bou Regreg. Une briqueterie se trouve à moins d'un kilomètre du mellah dans l'intérieur de la vallée. Quelques colons maraîchers ont élu domicile à côté de cet établissement et plus loin dans l'intérieur.

Salé n'est pas absolument indemne de paludisme. L'affection y sévit de préférence sur la partie de la populalation qui se livre à la culture et chez les gens de passage. L'expérience est également acquise que les cas de paludisme sont plus nombreux et plus graves chez les colons et leurs ouvriers de l'Oulja. Ceci rappelé, la question de la lutte contre le paludisme étant posée, comment la résoudre au mieux des intérêts en présence ?

Il existe trois principaux procédés prophylactiques contre le paludisme, la lutte antilarvaire, la préservation mécanique contre les insectes adultes et la quininisation préventive.

Certaines villes marocaines ont institué chez elles, à l'imita-

tion des villes de l'Afrique Occidentale Française (1), une lutte antilarvaire pouvant être poussée jusque dans les habitations privées. Convenait-il de procéder ainsi à Salé, ce qui n'aurait pas été sans heurter très violemment les préjugés indigènes, infiniment plus respectables que partout ailleurs dans cette ville où il n'existe pour ainsi dire pas d'Européens.

Ce seul côté de la question amplifiait encore, si possible, l'utilité d'études préalables concernant la distribution des diverses espèces de Culicides et de leurs gîtes.

Tous ceux qui se sont intéressés aux études concernant les moustiques sont d'accord pour attribuer aux anophèles des habitudes « rurales ». On pourrait donc admettre *a priori* que la lutte antilarvaire était inutile dans les habitations. Les jardins urbains ne paraissaient pas présenter non plus des conditions favorables pour la pullulation des anophèles à cause des conditions spéciales de leur irrigation.

Les jardins suburbains, plus vastes et moins bien entretenus que les précédents, sont irrigués de la même façon. Quelques-uns, plus éloignés, qui se trouvent dans d'anciennes carrières où l'écoulement des eaux ne se fait pas facilement, sont les seuls à présenter des conditions différentes.

Reste sur le côté Est de la ville l'entrée de la vallée paludéenne de l'Oulja, que des marais salants séparent du Mellah de Salé.

L'importance de la direction et de l'intensité des vents est considérable quand il s'agit, soit de la dissémination à longue distance des moustiques adultes, soit de la protection naturelle contre leur invasion.

Salé est très ventilé par des courants venus du large. La vallée de l'Oulja formant cheminée est souvent parcourue par des vents assez violents.

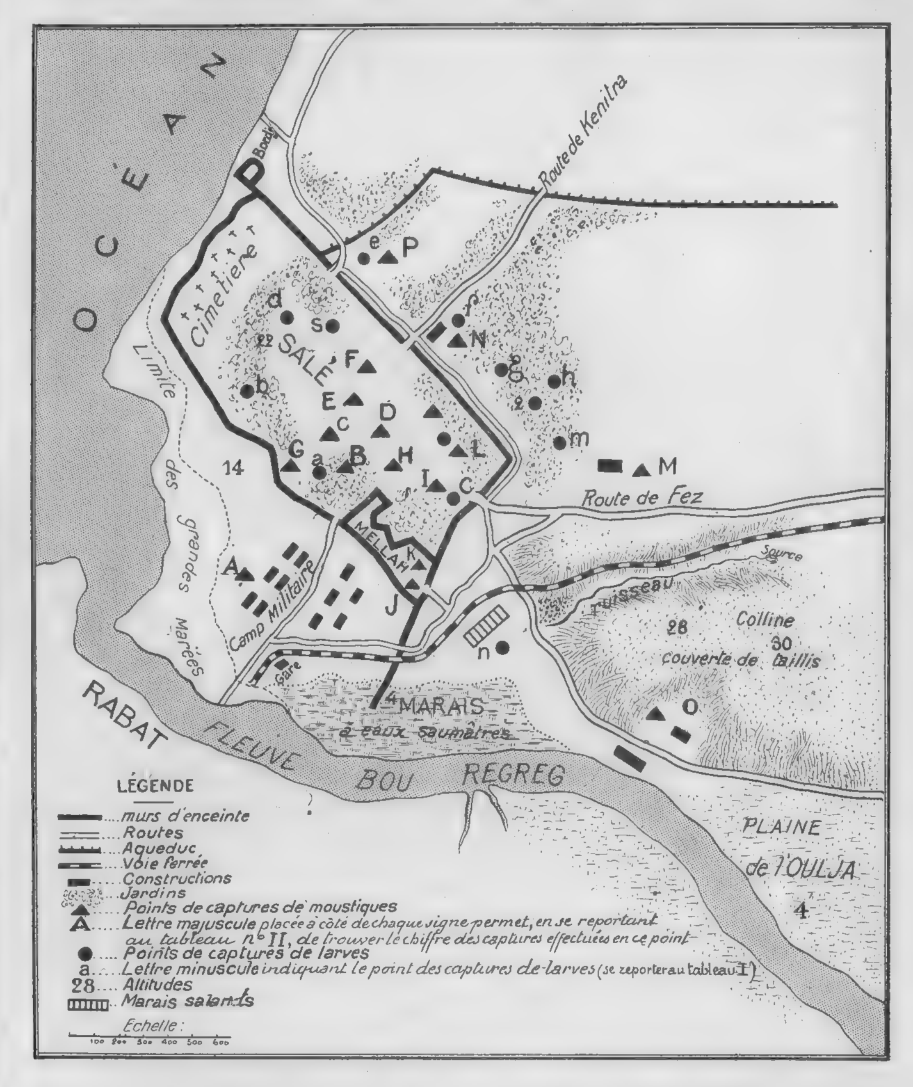
Or on sait que les moustiques n'affrontent généralement pas les vents un peu forts. Ceux-ci ne les transportent donc qu'en minime quantité. Les insectes volent au contraire par temps plus calmes en utilisant de préférence les terrains couverts et ils peuvent ainsi couvrir un ou même plusieurs kilomètres.

Les recherches entreprises pour établir l'emplacement des gîtes de larves d'anophèles ont porté sur la ville et ses environs

(1) La lutte antilarvaire est surtout dirigée en Afrique Occidentale Française contre la fièvre jaune. Elle ne peut être qu'urbaine.

immédiats. Elles ont été complétées par des séries de captures d'insectes adultes affectuées dans les divers quartiers de la ville.

Les premières recherches réunies dans le tableau n° I indiquent, comme il pouvait être prévu, que toute l'agglomération



urbaine est indemne de gîtes anophéliens. On n'en rencontre même pas dans les jardins de la périphérie proches des murs.

Les secondes recherches, dont le détail se trouve dans le tableau n° II, confirment absolument les déductions qu'on pou-

vait tirer de l'examen du premier tableau (la carte annexée au texte l'éclaire mieux que ne le ferait une longue description).

TABLEAU N° I

Signes distinctifs	Lieux de captures	Larves d'anophèles	Larves de *Culex*	Larves de *Stegomyia*	Observations
a	bassin près de la maison du Dr X	0	totalité	0	examens multipliés.
b	bassin intra-muros	0	totalité	0	examen en juin.
c	ib.	0	ib.	0	ib.
d	ib.	0	ib.	0	examen en juillet.
e	bassin extra-muros	0	ib.	0	ib.
f	bassin extra-muros touchant l'ancienne maison du Dr X	0	ib.	0	nombreux examens l'an passé, un examen en juill.
g	bassin extra-muros	0	ib.	0	examen en juillet.
h	bassin extra-muros	0	ib.	0	ib.
m	bassin et prise d'eau de la pépinière	0	ib.	0	quatre examens juin et juillet.
n	mares voisines (temporaires) du mellah	0	ib.	0	examinées en mai.
s	bassin intra-muros	0	ib	0	examiné en juillet.

TABLEAU N° II

Signes distinctifs	Lieux de captures	Anophèles	*C. fatigans*	*C. annulatus*	*Stegomyia*	Observations
A	camp militaire	2	6	4	0	captures effectuées dans tous les mois de mai et juin.
B	maison du Dr X	0	17	14	4	captures effectuées en juin et juillet
C	hôpital hommes	0	36	0	8	ib.
D	prison civile	0	22	0	2	captures effectuées en juill.
E	maison Mokt	0	14	0	5	ib.
F	maison du M'Hasseb	0	6	0	0	captures effectuées en une fois en juillet.
G	maison Pou...	0	6	0	0	ib.
H	services municipaux	0	85	10	1	captures effectuées en juin et juillet.
I	maison Sp.	0	4	0	0	captures effectuées en juill.
JK	maisons israélites notamment école israélite	2	27	0	8	captures effectuées en trois reprises différentes, un ♂ parmi les anophèles.
L	maison Ber.	0	32	0	5	captures de juillet.
M	maison de convalescence extra-muros	17	14	0	0	captures effectuées fin juin.
N	ancienne maison du Dr X extra-muros	15	40	20	9	chiffres datant de l'année précédente.
O	maison de colons de l'Oulja	37	15	0	0	captures de deux nuits de juin.

Le Mellah, quartier absolument dépourvu de jardins, est cependant le plus atteint à cause de son voisinage avec l'Oulja. La présence d'un anophèle mâle semble même indiquer que les insectes en cause y parviennent facilement.

Le camp militaire, compris entre la ville et l'embouchure du fleuve, a donné quelques exemplaires d'anophèles dans une proportion relativement élevée. Ceci s'explique par l'apport des vents issus de la vallée de l'Oulja. L'habitation la plus voisine de l'Oulja est la maison de convalescence. Il est donc logique qu'elle présente un pourcentage d'anophèles considérable.

Il découle de ce qui précède que la lutte contre le paludisme à Salé doit surtout consister dans :

1° La quininisation préventive et curative des individus que leurs occupations retiennent dans les jardins et surtout dans le voisinage de l'Oulja ;

2° Une protection mécanique des habitations voisines de cette vallée marécageuse et qui peuvent en recevoir des moustiques adultes ;

3° La lutte antilarvaire, la plus importante à l'ordinaire, peut être rejetée dans la circonstance au dernier plan. Elle doit être surtout confiée aux Ingénieurs et consister dans l'assainissement des drainages, plantations, etc. de la vallée de l'Oulja. Cette œuvre sera, bien entendu, coûteuse et de longue haleine.

Chronique du kala-azar en Tunisie

Par CHARLES NICOLLE

KALA-AZAR HUMAIN

Le nombre des cas de kala-azar, observés en Tunisie et confirmés par l'examen microscopique, atteint le chiffre *cinquante* pour une période (1) de *dix ans* (septembre 1907 à septembre 1917).

Il nous paraît intéressant de donner ici un tableau général de ces cas.

(1) Un des cas, celui de MM. LAVERAN et CATHOIRE, que nous joignons aux nôtres, est en réalité antérieur d'une année.

CARTE DU KALA-AZAR EN TUNISIE (de 1907 à 1917, cinquante cas observés)



NOTICE

Les Chefs-lieux des Contrôles civils et des Commandements militaires sont écrits en caractères romains.

Les localités où la présence de cas de kala-azar humain a été observée sont indiquées par un ou plusieurs points (un point par cas) et soulignées d'un trait ; pour Tunis (20 cas) un grand cercle a été seulement dessiné.

(L'existence du kala-azar du chien a été prouvée à Tunis et La Goulette).

NATIONALITÉ. — Au point de vue de la nationalité, les malades se répartissent ainsi :

Nés de père et mère italiens . . . . , ...	36
Issus de mariages entre Italiens et Français	3
Français (dont un enfant, élevé par des Italiens). . .	4
Maltais	2
Issu d'un mariage entre Maltais et Française. . . .	1
Indigènes musulmans	2
Israélites tunisiens	2

La prédominance chez les enfants de race italienne est frappante, 72 o/o du chiffre total. Si l'on ajoute à ce chiffre les hybrides franco-italiens, l'enfant français élevé en milieu italien, les maltais que leur genre de vie rapproche des italiens et un hybride franco-maltais, on obtient la proportion de 86 o/o pour l'ensemble du groupe italo-maltais.

Cette prédominance s'explique par deux raisons : la fréquence du kala-azar en Italie méridionale, Sicile et Malte, régions d'où la maladie, d'origine grecque, a été importée dans la Régence par les émigrants ; le genre de vie des italo-maltais qui met les enfants en rapport plus intime avec les chiens.

Par contre, la rareté du kala-azar chez les indigènes est remarquable : un seul cas, contracté à Tunis, où vivent cependant 90.000 musulmans.

Distribution géographique. — Tous les cas connus ont été observés dans le nord de la Régence, soit que la maladie s'y localise en effet entièrement (ou presqu'entièrement), soit qu'elle ait été mal cherchée ailleurs ; pour les deux raisons sans doute.

Voici cette répartition.

Contrôle civil de Tunis 36 cas (Tunis 20 ; Manouba 1 ; Ras Tabia 1 ; Ben Arous 1 ; La Goulette 1 ; Djebel Reças 2 ; le Mornag 2 ; Potinville 1 ; Bir M'Chergua 2 ; Halouane 1 ; La Mornaghia 2 ; St-Cyprien 1 ; route de Bizerte, kilomètre 10. 1).

Contrôle civil de Bizerte 6 cas (Bizerte 1 ; Aïn Rhelal 1 ; Utique 2 ; Porto Farina 1 ; Ferryville 1).

Contrôle de Béjà 3 cas (Oued Zargua 3).

Contrôle du Kef 5 cas (Teboursouk 1 ; Kala es Senam et Bou Djaber 2 ; el Ksour 1 ; Gaffour 1).

Sexe. — 30 garçons (dont 2 frères), 20 filles.

Age.	5 et 6 mois	2 cas
	6 mois à 1 an	7
	1 à 2 ans	20
	2 à 3 ans	10
	3 à 4 ans	1

4 à 5 ans	2
5 à 6 ans	5
6 à 7 ans	2
9 ans et demi	1

Le kala-azar est surtout fréquent en Tunisie de l'âge de 6 mois à la fin de la troisième année ; il est exceptionnel avant cette période, exceptionnel aussi après 6 ans. Nous ne l'avons jamais observé sur l'adolescent ou l'adulte ; on peut donc continuer à le considérer sans inconvénient comme une maladie de l'enfance et l'on doit y penser toujours en pays méditerranéen, lorsqu'on se trouve en présence d'un cas d'anémie splénique fébrile qui ne relève pas du paludisme et dont la courbe thermique n'est pas influencée par la quinine.

UN CAS DE GUÉRISON. — Presque tous les enfants que nous avons observés nous étaient apportés *in extremis*, plusieurs sont morts dans la huitaine qui a suivi notre examen ; beaucoup n'ont pas été suivis. Sur les cinquante cas de notre statistique, nous estimons que la mortalité n'a pu être inférieure à 90 o/o. Quelques enfants à peine, parmi ceux que nous avons perdus de vue, présentaient des chances de survie ; il est possible que tous soient morts. De ceux que nous avons suivis (une trentaine), deux seulement ont guéri.

L'observation du premier a été rapportée déjà (cas XV, guérison naturelle, après abandon des traitements) ; la seconde, récente, concerne l'enfant de l'observation XLV.

P. C. sexe masculin, 5 ans, père Maltais né en Algérie, mère Française. Malade depuis 2 mois. Symptômes classiques, rate entièrement abdominale (la phothographie de cet enfant a été reproduite dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, tome IX, 1916, p. 127). Ponction de la rate positive le 3 janvier 1916. L'enfant est admis quelques jours plus tard à l'hôpital civil de Tunis, dans le service du Dr LEMANSKI ; il y est traité uniquement par l'*hectine*.

L'amélioration a été rapide et progressive. Lorsque nous revoyons l'enfant le 7 novembre, il n'est pas reconnaissable. Il a grandi, il ne présente plus d'œdème de la face, aucune dilatation veineuse de la paroi abdominale ; il rit, mange avec appétit, n'a plus depuis longtemps de fièvre. La rate ne peut être décélée ni à la palpation, ni à la percussion.

Nous avons revu plusieurs fois encore cet enfant, la dernière pendant l'été 1917 ; la guérison de Kala-Azar est parfaite ; cependant l'enfant présente des ganglions tuberculeux sous maxillaires.

ESSAIS DE TRAITEMENT. — Nous avons tenté, avec M. LEBAILLY, sur les trois derniers malades observés par nous, le traitement

par les injections de chlorhydrate d'émétine. Dans un cas, l'enfant a succombé le lendemain de la première inoculation ; un autre ne s'est présenté qu'une fois ; le troisième, atteint très gravement, a paru s'améliorer ; mais cet amendement des symptômes a vite fait place à une aggravation mortelle. Cette observation sera ultérieurement rapportée avec plus de détails, l'autopsie ayant pu être pratiquée.

CULTURE DES LEISHMANIA.

Les cultures de *Leishmania* entretenues à l'Iustitut Pasteur de Tunis sur le milieu NNN comptent actuellement (11 septembre 1917) : celles de *Leishmania donovani* var. *infantum* 205 et 155 passages, celles de *Leishmania donovani* var. *canina* 155 et 143 passages. Une culture de *Leishmania tropica*, conservée sur même milieu, en compte 193.

Nous avons joint depuis à notre collection de cultures celle d'un trypanosome du crapaud, isolée par M. CAILLON ; elle compte déjà 10 passages sur milieu NNN.

Institut Pasteur de Tunis.

Quelques observations sur la durée moyenne de vie des trypanosés en traitement

Par le Père G. GREGGIO

Nous avons eu comme but dans ce travail de rechercher quelle était la moyenne de vie des malades trypanosés ayant subi un traitement. Nos observations ont porté sur les malades noirs qui ont été soignés au lazaret de Kisantu (Moyen-Congo Belge), et elles s'étendent de l'année 1907 à l'année 1915 inclusivement.

Sauf dans les cas où la somnolence était évidente, le diagnostic de la maladie a été fait par la recherche des trypanosomes dans le produit de ponction ganglionnaire.

Pour les méthodes suivies dans le traitement, nous renvoyons à une de nos notes précédentes (*Bull. Path. Exot.*, déc. 1915).

Malades trypanosés qui ont pu être l'objet de nos recherches : 425.

Résultat général de l'enquête :

Sur 205 ♂ malades traités, 84, soit 40,9 o/o, étaient encore en vie fin 1915, — 121, soit 59 o/o, étaient décédés.

Sur 220 ♀ malades traitées, 75, soit 34 o/o, étaient encore en vie fin 1915, — 145, soit 65,9 o/o, étaient décédées.

Total : fin 1915 restaient en vie 159 malades, soit 37,4 o/o.
» » étaient décédés 266 » 62,5 o/o.

Si nous détaillons ces chiffres, nous arrivons aux résultats suivants :

			Etat des malades fin 1915	
			En vie	Décédés
Malades soignés en	1907. . . .	51	20 soit 39,0 o/o	31 soit 60,7 o/o
—	1908. . . .	36	16 — 44,4 o/o	20 — 55,5 o/o
—	1909. . . .	29	10 — 34,4 o/o	19 — 65,5 o/o
—	1910. . . .	39	12 — 30,7 o/o	27 — 69,0 o/o
—	1911. . . .	90	38 — 42,2 o/o	52 — 57,7 o/o
—	1912. . . .	51	17 — 33,3 o/o	34 — 66,6 o/o
—	1913. . . .	79	29 — 36,7 o/o	50 — 63,2 o/o
—	1914. . . .	50	16 — 32,0 o/o	34 — 68,0 o/o

Pour l'évaluation exacte de ces pourcentages, il faut tenir compte des circonstances dans lesquelles les malades ont été recrutés. Dans les premières années 1907-1911, les examens portèrent surtout sur le personnel même de la Mission. Vu le nombre assez restreint des sujets, les examens pouvaient être méthodiques, fréquents : on avait dès lors beaucoup de chances de trouver des malades à la première période. Plus tard on étendit ces examens sur toute la région avoisinante, et j'ai expliqué ici même les grandes difficultés rencontrées pour amener les indigènes à se soumettre à la ponction et au traitement (1). Beaucoup de noirs ne cédaient que lorsque les signes de la maladie étaient évidents.

Ajoutons aussi que la plupart des décès eurent lieu au village même des malades. Après quelques mois, souvent après quelques semaines de séjour au lazaret, bon nombre de noirs, sous l'impression du bien-être que leur donnaient les premières injec-

(1) *Bull. Path. exot*, mai 1917.

tions, étaient bientôt repris du désir de revoir leurs proches et de recommencer leur vie libre dans la forêt. Ils partaient et succombaient d'autant plus vite qu'ils étaient tout à coup privés de cette nourriture abondante et variée qu'ils avaient jusque-là trouvée au lazaret.

Pour cette cause même, nous n'avons pu vérifier la date exacte du décès que d'un petit nombre de malades : 183 en tout.

Voici pour ces derniers les moyennes de durée de leur vie depuis la date de leur détermination :

2	malades ont survécu	7 ans 1/2
3	—	5 — 1/2
3	—	4 — 1/2
1	malade a survécu	4 —
8	malades ont survécu	3 — 1/2
5	—	3 —
4	—	2 — 1/2
12	—	2 —
21	—	1 — 1/2
13	—	1 —
39	—	6 à 11 mois
40	—	3 à 6 —
22	—	1 à 2 —
10	—	quelques jours

En rapportant ces chiffres, nous ne faisons que confirmer, ce nous semble, une fois de plus les conclusions, auxquelles d'autres plus compétents que nous sont arrivés par des voies différentes : l'hospitalisation des malades trypanosés offre peu d'avantages sérieux sur le traitement ambulatoire, peut-être même les résultats sont-ils absolument égaux.

Nous avons recherché aussi si les saisons exerçaient une influence déterminée, visible sur la mortalité des trypanosés. Les faits prouvent qu'il n'y a aucune relation. Nous remarquons en :

Janvier	20 décès	Juillet	13 décès
Février	16 —	Août.	16 —
Mars	13 —	Septembre. . . .	13 —
Avril	10 —	Octobre.	22 —
Mai	16 —	Novembre	12 —
Juin	13 —	Décembre	19 —

On sait que la saison froide ou sèche dans le Moyen Congo Belge commence vers le 15 mai et se termine vers la fin de septembre.

Nous n'avons pu de même établir aucun rapport entre la

quantité d'arsenic reçue par les malades et leur état en 1915. Des malades qui avaient reçu, au cours de plusieurs années de traitement, 80, 100, 150 injections, sont indiqués comme décédés en 1915; d'autres au contraire ont fort bien résisté avec un nombre beaucoup moindre d'injections, parfois — rarement — après avoir reçu une ou deux injections.

Note. — Il est cependant hors de doute que le traitement prolonge la vie. Voici une petite statistique qui a trait à deux tournées, dont l'une a été effectuée en octobre 1911, la seconde en février 1916 dans la vallée de la Nsele.

Noirs trouvés atteints de trypanose en 1911 :

59

Trypanosés traités 26		Trypanosés non traités 33	
Février 1916.		Février 1916.	
En vie.	*Décédés.*	*En vie.*	*Décédés.*
16 = 61,5 0/0	10 = 38,4 0/0	9 = 27,2 0/0	24 = 72,7 0/0

Enfin, pour compléter ce travail nous avons étudié chez les noirs trypanosés l'augmentation ou la diminution du poids pendant leur séjour au lazaret. La série comprend 92 malades, que nous avons eus sous notre observation pendant cinq mois au moins (1). Les résultats sont les suivants :

Sur 11	malades	ayant perdu	1 à 8 kg. :	Décès	8	En vie	3
— 5	—	stationnaires		—	3	—	2
— 31	—	ayant gagné	1 à 4 kg. :	—	11	—	20
— 29	—	—	5 à 9 kg. :	—	5	—	24
— 13	—	—	10 à 15 kg. :	—	3	—	10
— 3	—	—	16 à 22 kg. :	—	1	—	2

Au point de vue du temps on peut les distribuer ainsi :

I. Malades soumis à 5-9 mois d'observation ou de séjour.

5	malades	ayant perdu de	1 à 8 kg. :	Décès	4	En vie	1
2	—	stationnaires		—	1	—	1
12	—	ayant gagné de	1 à 4 kg. :	—	4	—	8
5	—	—	5 à 9 kg. :	—	1	—	4
3	—	—	10 à 15 kg. :	—	1	—	2

(1) Voici quelques spécimens des formules analysées :
Période d'observation
DINGUDI : III-08 à I-09 : 48 kg., 49, 53,5, 56, 55,5 = 7,5 kg. en 10 mois. En vie 1915.
BAGONSO : III-08 à XII-10 : 25 kg., 26, 25,5, 24, 23, 32 = 7 kg. en 33 mois. En vie 1915,
etc.

II. Malades soumis à 10-14 mois...

2	malades ayant perdu	1 à 4 kg. :	Décès	1	En vie	1
3	— stationnaires		—	2	—	1
11	— ayant gagné	1 à 4 kg. :	—	2	—	9
12	— —	5 à 9 kg. :	—	2	—	10
2	— —	11 kg. :	—	0	—	2

III. Malades soumis à 15-24 mois...

1	malade ayant perdu	2 kg. :			En vie	
7	— gagné	1 à 4 kg. :	Décès	4	En vie	3
8	— —	5 à 9 kg. :	—	2	—	6
4	— —	10 à 15 kg. :	—	2	—	2

IV. Malades soumis à 25-36 mois...

2	malades ayant perdu	1 à 2 kg. :	2 Décès
1	— gagné	4 kg. :	Décédé
3	— —	5 à 7 kg. :	En vie
4	— —	10 à 13 kg. :	En vie

V. Plus de quatre ans...

1	malade ayant perdu	1 kg. :	Décédé
1	— gagné	8 kg. :	En vie
2	— —	16 à 18 kg. :	En vie
1	— —	22 kg.	Décédé

Telles sont les observations que nous avons pu recueillir sur les malades soignés au lazaret de Kisantu. Il résulte des chiffres cités : 1° que la moyenne de vie des noirs trypanosés est ordinairement de courte durée ; 2° que si le traitement prolonge la vie, ni le nombre d'injections reçues ni souvent l'augmentation même du poids ne peuvent fournir une indication certaine sur la marche ultérieure de la maladie.

Piroplasmose et Anaplasmose en Turquie (1916)

Par W. STEFKO

Nous avons observé la piroplasmose et l'anaplasmose chez plusieurs bœufs (qui venaient de Russie) en Turquie (Trébizonde, Platana, Rizé, etc.,) pendant l'été de 1916.

Le pourcentage des cas mortels est très haut (80-90 o/o). Les parasites que nous avons trouvés dans les frottis de la rate appartiennent aux *Piroplasma bigeminum*, *annulatum* et à l'*Ana-*

plasma centrale. L'infection par les deux parasites est très fréquente.

L'hôte intermédiaire est *Boophilus annulatus.* Les ovules de *Booph. annulatus* sont très infectées par ces parasites (Piroplasmes). *Ixodes corniger* KOL. et *Rhipicephalus simus* KOCH sont moins répandues dans cette région.

Dengue à Trébizonde (Turquie) en 1916

Par W. STEFKO

La Dengue est très largement répandue en Turquie.

Pendant les mois de juin et juillet, toute la population (de préférence les militaires russes) était atteinte de cette maladie.

La Dengue se propage des quartiers bas de la ville.

L'hôte intermédiaire est *Stegomyia fasciata.*

Les cas mortels sont très rares.

A l'autopsie, méningite et pachyméningite qui consistait en adhérences et en une infiltration séreuse de la pie-mère et quelquefois de la dure-mère, et gastro-entérite aiguë.

Deux cas de bubon climatérique

Par W. STEFKO

1er cas. Marin. Forme aiguë.

L'examen histologique des ganglions lymphatiques (pl. inguinales) m'a donné la possibilité de reconnaître la forme lymphadénite aïgue (*Lymphadenitis acuta*).

2e cas (récidive). Négociant du Turkestan.

L'examen microscopique des ganglions lymphatiques hypertrophiés (pl. cervicales) m'a montré de la *lymphadenitis chronica fibrosa* avec nombreux fibroblastes, plasmatocytes et abondance du tissu conjonctif et périadénite.

La présence des éléments indiqués peut servir pour la distinction histo-

logique entre le bubon climatérique et un bubon pesteux. Dans les frottis du sang, *Plasmodium malariæ* en grand nombre.

L'examen bactériologique du sang (veine) dans le 1er et le 2e cas a donné le *Staphylococcus aureus* en culture pure.

L'autovaccinothérapie donne de bons résultats.

Un cas d'Œrbiss ou pseudo myiase rampante à Grand-Bassam (Côte d'Ivoire)

Par M. BLANCHARD

Bien que l'étude de ce cas n'ait donné aucun résultat étiologique, j'ai pensé à le signaler pour indiquer la présence à la Côte d'Ivoire de cette curieuse affection, surtout fréquente au Sénégal et dont Roubaud (1) a donné la description si complète.

M. H..., une quarantaine d'années, habite Bassam depuis longtemps. C'est la troisième fois (toujours pendant la saison des pluies) qu'il est atteint au pied droit de ces mystérieux sillons. Le seul fait étiologique notable est qu'il se promène chaque matin pieds nus dans son jardin.

Le début de l'affection remonte à fin juin 1917 : deux amorces de sillon ont apparu simultanément, l'une dans la région plantaire du petit orteil, l'autre au niveau du bord interne du pied. Marche classique : tracé linéaire vultueux en relief à la surface de la peau, à la coupe canal sous-épidémique de un à deux millimètres de large s'étalant çà-et là en cloaques, le tout rempli de sérosité opalescente. Sensation vive de brûlure et de progression du sillon, surtout pendant la nuit.

Premier examen le 4 juillet, les deux sillons zigzagants ont une largeur de 3 et 4 centimètres. Prélèvements multiples de sérosité et de produits de râclage des différents points du sillon : examen microscopique toujours négatif.

Tous les traitements essayés pendant les atteintes antérieures (la plupart des antiseptiques) ont été vains et M. H.., connaissant l'inaction thérapeutique sur ses lésions, s'attend avec calme à les voir évoluer pendant plusieurs mois, envahissant peu à peu tout le pied et s'accompagnant d'œdème et de douleurs lancinantes la nuit. Il a ainsi passé des semaines astreint à la chaise longue.

Après quelques essais de pommades diverses qui ne donnent rien, les sillons sont ouverts, cautérisés au nitrate d'argent au 1/5 et un cercle énergique est tracé avec la même solution tout autour de chaque lésion. Depuis ce moment, l'évolution change, la tête du sillon continue à progresser

(1) Mission Bouet-Roubaud. Études sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale Française, 1914.

mais seulement dans l'intérieur des cercles. Chaque fois qu'elle atteint cette limite, elle fait demi-tour sans jamais la franchir et, après avoir ainsi erré en champ clos pendant une semaine, tout s'est éteint et la guérison est survenue.

Cette observation n'apporte donc rien de bien nouveau aux faits déjà décrits par SAUTAREL, LAFONT, VERDIER, BOURRAGUET, MORIN ; il en ressort simplement : pour l'étiologie, le contact avec la terre humide (opinion de BÉRANGER-FÉRAUD, peu probante pour ROUBAUD) ; pour le traitement, l'efficacité d'une tranchée circulaire au nitrate d'argent.

Laboratoire de Grand-Bassam.

Contribution à l'étude de la dermite granuleuse des Equidés

Par R. VAN SACEGHEM

Longtemps on a envisagé qu'une filaire était la cause étiologique de la dermite granuleuse des Équidés. Cette filaire fut décrite par RIVOLTA en 1868 ; il la désigna sous le nom de *Dermatofilaria irritans*, nom que RAILLIET transforma plus tard en *Filaria irritans*.

Dans de récentes publications, le professeur RAILLIET (1) a signalé que le parasite que l'on trouve dans les granulations vermineuses des plaies d'été du cheval et de l'âne présente de grandes analogies morphologiques avec les larves de Spiroptères. Une des caractéristiques de ces larves est de se terminer par une pointe mousse garnie de piquants. La *Dermatofilaria* de RIVOLTA possède la même particularité. On est donc amené à cette conclusion, dit RAILLIET, que le nématode des plaies d'été n'est autre que la larve du Spiroptère.

Nous connaissons trois espèces de Spiroptères qui parasitent les équidés : *Habronema megastoma* (RUD.) *H. microstoma* (SCHNEIDER) et *H. muscæ* (CARTER).

H. megastoma vit dans des adénomes périvermineux de l'esto-

(1) Le parasite de la dermite granuleuse des équidés par RAILLIET et A. HENRY, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 695

mac du cheval et de l'âne ; l'*H. microstoma* et *H. muscæ* vivent dans l'estomac des Équidés.

Nous ne connaissons pas l'évolution des larves d'*Habronema megastoma*, ni celle d'*H. microstoma*. Les recherches de RANSOM (1) nous ont fait connaître les diverses phases du développement de *H. muscæ*. Les embryons de ce ver qui vit à l'état adulte dans l'estomac du cheval sont évacués dans les excréments et pénètrent dans les larves des mouches qui vivent dans le fumier. Ils évoluent chez ces larves, la pupe et la mouche adulte. Ils réintègrent finalement l'estomac du cheval. Comment? Nous ne savons rien de précis à cet égard, probablement, dit RAILLIET lorsque les mouches vont sucer les lèvres humides de cet animal, ou plus probablement lorsqu'elles sont ingérées.

J'ai déjà eu l'occasion de signaler que la dermite granuleuse est très commune à Zambi (Bas-Congo) (2). Je tiens à préciser quelques observations qui pourront contribuer quelque peu, j'espère, à l'étude de cette affection.

J'ai observé 1° que la maladie ne sévit que chez les animaux tenus en stabulation. Dans les écuries, il n'existe pas de litière permanente, les excréments sont régulièrement enlevés ;

2° la maladie ne se localise jamais à l'arrière-main, toujours à l'avant-main, sur les membres et à l'angle nasal de l'œil. D'autres localisations sont rares ;

3° les Équidés qui vivent en liberté ne présentent jamais l'affection. Ils passent la nuit dans un cirque où le fumier n'est jamais enlevé. Le matin ils quittent cet endroit pour pâturer librement dans la brousse.

Ces faits d'observation prouvent : A) que l'infection ne se propage pas directement par les excréments ; B) que ce sont des mouches qui amènent la maladie. En voici les preuves : si le parasite provenait directement des excréments, ce seraient les Équidés qui passent toute la nuit sur des amas de fumier qui devraient être surtout atteints. En tous cas, la proportion d'infections devrait être beaucoup plus forte parmi eux que parmi les équidés tenus à l'écurie où les excréments sont régulièrement enlevés. De plus, si les excréments étaient un moyen d'in-

(1) The life history of *Habronema muscæ*, a parasite of the horse transmitted by the house fly. Bull. 163, *Bureau of animal industry*, april, 3, 1913.

(2) R. VAN SACEGHEM. — Observations sur la dermite granuleuse. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 362.

fection directe, l'arrière-train des équidés serait plus susceptible d'être entrepris que l'avant-main : or, c'est l'inverse que nous observons. Ce sont des mouches qui apportent l'affection ; les mouches (mouches domestiques et stomoxes) sont très nombreuses dans les écuries, alors qu'elles sont rares en brousse. La cause pour laquelle l'arrière-main n'est pas entrepris par le mal est que cette partie du corps de l'animal est protégée contre les mouches par la queue que les chevaux portent à tout crin.

Dans une écurie où plusieurs chevaux étaient atteints de plaies d'été, des recherches m'ont permis de retrouver 20 o/o des mouches domestiques parasitées par une larve de 2 mm. 500 de long sur 65 microns de large. Cette larve avait l'extrémité antérieure atténuée et était terminée postérieurement par une pointe mousse garnie de piquants. La bouche se continuait par un vestibule suivi de l'œsophage. Le vestibule, plus l'œsophage, mesuraient o mm. 850. Cette larve se trouve dans la trompe de la mouche domestique parfois au nombre de 3 à 5.

Examinées au microscope dans une solution de sérum physiologique, ces larves présentent des détentes très fortes ; elles pénètrent dans les obstacles, représentés ici par les matières exprimées de la trompe de la mouche, par reptation et laissent après leur passage un sillon sinueux. Elles reculent fréquemment pour choisir une autre voie de pénétration. L'extrémité postérieure s'enroule souvent, l'anus restant du côté de la grande courbure. Elles pénètrent lentement dans les obstacles, l'extrémité antérieure amincie animée continuellement de mouvements latéraux.

La larve trouvée chez la mouche est-elle un stade d'évolution de celle rencontrée dans les tubercules vermineux? La larve que j'observe diffère de celle que je retrouve dans les plaies d'été par les caractères morphologiques suivants : le diamètre transversal est supérieur, 65 microns, alors que celui des larves des granules vermineux n'a que 50 microns comme diamètre transversal ; je n'ai pu observer des striations longitudinales sur les larves trouvées dans les mouches, alors que cette striation est très évidente dans les larves des tubercules vermineux.

Des larves, prises d'une mouche et placées sur la peau d'un cobaye humectée de sérum physiologique, ont présenté des mouvements de translation très marqués, mais n'avaient aucune tendance à pénétrer dans la peau. Quand le sérum fut enlevé par

aspiration avec du papier buvard, les larves restèrent sur place et moururent. Je dois noter que ces expériences furent faites à une période de l'année où toutes plaies d'été ont une tendance naturelle à guérir.

Je suppose, sans vouloir rien affirmer, que la larve que je retrouve chez la mouche domestique de Zambi est la larve de *Habronema muscæ*.

Les rares autopsies qui ont été faites dernièrement à Zambi n'ont jamais permis de retrouver jusqu'ici que *Habronema megastoma*. Un fait qui semble pouvoir donner quelques indications est le suivant : les plaies d'été renferment un grand nombre de parasites calcifiés et quelques parasites vivants. Il y a, par conséquent, une infection en masse en un seul endroit. Cette infection doit se faire en une fois ou successivement. Si elle se fait en une fois, il faut nécessairement que ces larves de spiroptères soient amenées en une seule fois en un même endroit ; ce qui est peu probable dans toutes les hypothèses possibles. Il est plus admissible qu'à un endroit donné il existe une prédisposition ; la seule, à mon avis, est la présence de sérosité (plaies, excoriations). Dans l'angle nasal de l'œil, cette prédisposition est permanente, tandis qu'aux membres, il doit y avoir une plaie préexistante. Si une mouche infectée vient sur la plaie, les larves pénètrent et produisent un prurit semblable à celui que Looss en 1898 a signalé lors du passage des larves d'*Ankylostoma duodenale* à travers la peau humaine. Ces démangeaisons poussent les animaux à mordiller, une grande plaie se forme qui attire les mouches, et il se crée ainsi une porte d'entrée de choix pour les parasites.

J'ai pu observer très souvent qu'au niveau des régions où va se déclarer une plaie d'été, avant l'apparition des lésions visibles, l'animal souffre d'un prurit intense qu'il manifeste en se mordant jusqu'au sang.

Des expériences en cours me permettront, je l'espère, de fournir encore quelques observations sur la cause de cette affection tenace que représente la dermite granuleuse.

Laboratoire de Bactériologie de Zambi, 1er juin 1917.

L'eau du Niger et l'helminthiase intestinale

Par Ch. COMMES

L'helminthiase intestinale est une affection fréquente chez les indigènes de Bamako. Les Européens y sont également sujets et bien souvent leur affection reste méconnue, étiquetée cliniquement dysenterie, entérite ou rectite et même parfois paludisme. L'examen systématique des selles de malades, dont l'état ne s'améliorait pas sous l'influence de la quinine ou d'autres traitements classiques, nous a permis de trouver la plupart des fois des œufs de Némathelminthes :

G...., 38 ans, traité pour rectite = ankylostomiase.
L...., 10 ans, traitée pour paludisme = trichocéphalose.
G...., 15 ans, traitée pour troubles gastriques = trichocéphalose, ankylostomiase, ascaridiose.
etc., etc.

sont des cas typiques rencontrés chez des Européens.

L'infestation se faisant surtout avec de l'eau de boisson. Malgré l'affirmation des malades que leur eau de boisson était toujours filtrée ou stérilisée par leur boy, nous avons recherché les œufs de parasites dans l'eau du Niger qui sert à la consommation. Voici le résultat de ces examens :

Saison sèche

Mars	3	5	9	18	21	24
Ankylostome	+	—	+	+	+	—
Ascaris	—	—	+	—	—	+
Trichocéphale	+	+	—	+	+	+
Oxyure	—	—	—	—	—	—

Saison des pluies

Août	1	3	5	8	12	17
Ankylostome	+	+	—	—	+	+
Ascaris.	+	+	+	+	—	—
Trichocéphale	+	+	+	+	+	+
Oxyure.	—	—	—	—	—	—

Nous avons examiné comparativement l'eau du Niger et l'eau de la canalisation, les résultats ont été identiques avec cette seule différence que les œufs de parasites se trouvaient en plus grand nombre dans l'eau de la canalisation.

Nous avons opéré de la façon suivante : 10 litres d'eau étaient prélevés, on y ajoutait 1 g. d'alun pour 1 000 d'eau, et le dépôt, après centrifugation, était examiné.

Il résulte de ces examens que les œufs de Trichocéphale sont ceux que l'on rencontre le plus fréquemment dans l'eau du Niger aussi bien en saison sèche que pendant l'hivernage. Les œufs d'Ascaris sont plus nombreux en hivernage et ceux d'Ankylostome aussi nombreux pendant les deux saisons. Aussi la stérilisation ou la filtration de l'eau doit-elle être faite d'une façon minutieuse si l'on ne veut pas contracter à coup sûr l'helminthiase intestinale.

Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal-Niger.

La roussette, *Cynonycteris straminea*, animal de Laboratoire.

Par F. Van Den BRANDEN

Dans une note récente (1), le docteur Rodhain et moi avons signalé la sensibilité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, au

(1) Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, aux différents

Trypanosoma gambiense. Le *Tr. gambiense* détermine chez la roussette une infection chronique mortelle d'une durée de 52 à 68 jours.

La possibilité de se procurer des roussettes dans presque toutes les régions du Congo, et la facilité de les conserver vivantes en cage pendant des mois, place la roussette au rang des animaux de Laboratoire. Cet animal peut devenir très précieux pour le diagnostic de la trypanosomiase humaine dans les régions où les cobayes n'existent pas et où les singes sont difficiles à se procurer.

Nous avons des animaux, mâles et femelles, en cage depuis six mois ; une roussette femelle vient de mettre au monde un jeune.

Ces animaux en cage se nourrissent de sucs de fruits, de préférence des bananes et des papaies.

Les roussettes vivent souvent nombreuses dans les galeries forestières, le long des rivières où les glossines pullulent, par exemple le long de l'Inkissi, affluent du fleuve Congo, dans le Moyen-Congo belge. Elles doivent être considérées comme des réservoirs de virus à combattre.

Léopoldville, le 23 *mai* 1917.

virus de trypanosomoses africains. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 4, 1916.— Voir aussi, ce n° du *Bulletin*, p. 704

Mémoires

La Lèpre à la Guyane française et ses réglementations successives

Par MARCEL LEGER.

Il est deux faits bien établis, et dont la discordance ne peut manquer de frapper. D'une part, la lèpre est loin d'être en régression à la Guyane. D'autre part, les nombreuses réglementations édictées depuis deux siècles, pour lutter dans notre colonie contre le « mal rouge », et ayant toutes pour base la séquestration, n'ont donné aucun résultat. Il conviendrait donc d'organiser différemment la lutte contre la lèpre.

*
* *

Il paraît certain que la lèpre n'existait pas chez les autochtones. La maladie a été introduite dans la seconde moitié du XVII[e] siècle par les esclaves importés de la Côte Occidentale d'Afrique, et aussi, à en croire notre camarade GUILLON, par les Juifs hollandais expulsés du Brésil et venus dans les environs de Cayenne se livrer à la colonisation. Le mal fit sur place de rapides progrès à cause des conditions hygiéniques déplorables dans lesquelles vivait le bétail humain, et dès 1716, comme nous le verrons, on dut y prêter sérieuse attention. En 1777, BAJON, dans son « Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne », indique que presque tous les habitants ont sur leurs habitations des nègres attaqués par le mal rouge. DELABORDE (1784), POISSONNIER-DESPÉRIÈRE (1785), Pierre CAMPET (1802), SIGAUD (1804), montrent l'importance de la lèpre dans la nosologie du pays. LAURE (1859) assure que la propagation de la lèpre est tellement rapide « qu'un dixième de la population est affecté », et insiste sur ce que les familles blanches paient, elles aussi, un tribut important au mal, depuis que l'émancipation des esclaves a diminué le bien-être des classes élevées. BRASSAC (1866) comprend la Guyane

parmi les pays où la lèpre est le plus répandu, tout en pensant que LAURE, dans ses estimations, a englobé non seulement l'éléphantiasis des Grecs, mais aussi l'éléphantiasis des Arabes, de nature bien différente. D'après un missionnaire, auteur anonyme d'un livre sur la « contagiosité de la lèpre » (1879), Monseigneur ENOUET considérait 4 à 5 o/o de ses paroissiens, noirs ou de couleur, comme atteints du mal. Toujours d'après la même source, un curé en service à Mana depuis 20 ans assurait qu'il n'y avait pas quatre cases de ses ouailles absolument saines.

Nous avons pu relever des documents plus précis, et d'époques plus récentes, dans les publications ou les rapports inédits de médecins en service à la Guyane.

D'après ORGEAS (1886), on trouverait à un examen médical de la population « peut-être 100, peut-être 200 lépreux, peut être davantage » ; ce n'est pas par le nombre d'internés à l'Acarouany que peut se mesurer réellement la lèpre dans la population.

Dans son rapport annuel de 1897, LE JOLLEC dit que la maladie « est d'une fréquence terrible chez les gens du pays », et que « quelques Européens la contractent ».

LAFAURIE, qui est resté 7 ans de suite comme Directeur de la Léproserie, a pu, dans le seul bourg de Mana, voisin de sa résidence, constater 8 nouveaux cas de lèpre sur une population d'un millier de sujets. Il a poussé de vrais cris d'alarme dans ses rapports, se demandant ce que deviendra la Colonie dans un demi-siècle.

KERMORGANT (1908) pense que le nombre des lépreux en Guyane voisine 300, dont 150 pour Cayenne et ses environs. La prédominance au chef-lieu n'est qu'apparente, car la population de Cayenne est la moitié environ de celle de la Guyane entière.

CLARAC, dans son excellent mémoire sur la pathologie de la Colonie, dont il a dirigé les services médicaux de 1898 à 1900, consacre de longues pages à la question de la lèpre, qui constitue un « véritable fléau » car la maladie tend manifestement à augmenter, en atteignant des familles jusque-là indemnes. Comme médecin-inspecteur des écoles, il a dû, en 2 ans, renvoyer dans leurs familles 6 enfants atteints de lèpre, et en ville il a pu diagnostiquer deux cas de nouvelle invasion. Il a tenté de faire le dénombrement des lépreux de Cayenne ; il regarde comme se rapprochant de la réalité le chiffre de 200, que lui a donné le

Docteur Pain, exerçant dans la ville depuis une vingtaine d'années. Pour la population entière de la Colonie (30.000 habitants), on peut admettre 350 lépreux, soit près de 12 p. 1000.

Mana, dont avait parlé Lafaurie, paraît particulièrement contaminé. En 2 ans (1910-1911), Guillon a relevé 19 nouveaux cas dans la population. Bernoud, l'année suivante, estime à 50 environ le nombre des lépreux du centre, et en 1914, Frontgous, lors d'une visite militaire des revisés, a écarté pour lèpre 12 des 190 sujets examinés.

Mas (rapport annuel 1910) cite l'opinion de Guillon, Directeur de l'Acarouany, d'après lequel des milliers de lépreux errent en liberté.

Pour Houillon (rapport annuel 1912), la lèpre, qui n'est pas, en fait, le fléau le plus meurtrier de la Guyane, constitue l'une de ses tares les plus affligeantes.

Ortholan (rapport annuel 1913) a eu l'occasion d'examiner, au moment des visites d'incorporation des classes 1912, 1913 et 1914, 225 jeunes gens; parmi eux 9 étaient atteints de lèpre manifeste.

Sur 39 réformes définitives qui ont été prononcées par Rappin (rapport annuel 1914), 4 l'ont été pour lèpre, et dans tous les cas les lésions étaient déjà fort avancées.

Tout récemment, en 1915, notre ami Thézé, Directeur de l'Institut d'Hygiène de Cayenne, s'est beaucoup occupé de la lèpre. Il rapporte qu'une enquête administrative, prescrite par le Gouvernement, indique comme nombre de lépreux 35 à Cayenne et 46 dans le reste de la Colonie (non compris les internés de l'Acarouany). Ces chiffres sont pour lui manifestement trop faibles de plus de moitié. A Cayenne seule, grâce à la précieuse collaboration du Docteur Henry, exerçant depuis 15 ans dans la ville, il a recueilli 83 cas de lèpre, se décomposant en : 33 de forme maculeuse, 28 de forme tuberculeuse, 18 de forme nerveuse et 4 de forme mixte. Pour lui, une des caractéristiques est de commencer dès l'enfance, constatation d'importance primordiale pour la prophylaxie de la maladie. Le nombre total des lépreux serait dans la Guyane entière de 300 à 350.

Pour notre part, en un an, il nous a été donné de découvrir, dans la population libre de Cayenne, 5 cas nouveaux de lèpre avec présence de bacilles de Hansen dans le mucus nasal et

2 autres cas dans lequels le diagnostic clinique ne reçut pas de confirmation bactériologique.

Dans la population pénale, au cours des 2 mêmes années, 1 transporté et 3 libérés ont été reconnus lépreux et dirigés sur la léproserie de l'Administration Pénitentiaire.

Enfin les opérations de révision faites en 1916-1917 ont entraîné la réforme pour lèpre de 48 sujets sur quelques centaines examinés.

A Saint-Laurent du Maroni, notre ami le Dr PATTERSON a décelé la lèpre, depuis un an, chez 9 sujets de la population libre et 14 de la population pénale.

La lèpre, avec ses lésions de suppuration sanieuse et de mutilation spontanée, est de tout les maux celui qui, de tout temps, a inspiré le plus crainte et dégoût. Il n'est donc pas étonnant que, pour lutter contre le mal, on ait souvent édicté des mesures s'écartant du principe de haute humanité qui fait des malades, quels qu'ils soient, des malheureux et non des coupables. L'opinion du Moyen-Age, que la lèpre est une punition du Ciel, n'est plus de mise aujourd'hui.

Déjà en 1716, le *Code Noir*, qui précise les conditions dans lesquelles doit s'effectuer le transport des esclaves, interdit l'importation des nègres ladres. Les tribunaux des colonies pouvaient décréter nulle la vente de tout esclave contaminé, et les capitaines des voiliers étaient rendus responsables des sujets qu'ils embarquaient.

Cette décision très juste, très humaine, et répondant en même temps à une conception parfaite d'une bonne prophylaxie, aurait préservé la Guyane, si elle avait été appliquée de façon rigoureuse. Mais le désir du gain amena les négriers à user des maquillages honteux, dont parle CAMPET, pour cacher les lésions commençantes, et l'Administration insouciante ne s'appliqua pas à un contrôle suffisant.

Le Code Noir était un édit royal destiné à l'ensemble de nos possessions d'Amérique. Son application en Guyane, comme ailleurs d'ailleurs, fut si défectueuse, qu'un *réglement local* parut indispensable en *1743* pour lutter contre l'extension du mal. Le moyen de prophylaxie préconisé fut l'isolement des lépreux dans des cases éloignées. Il n'y avait alors que quelques milliers d'esclaves et quelques dizaines de lépreux; il aurait fallu, à ce moment-là, décréter le renvoi en Afrique des malades.

En 1777, sur les instances de M. Bajon « Chirurgien-Major de l'Ile de Cayenne et Dépendances », qui rend justice « au zèle et aux bontés de M. Fiedmond, Gouverneur », tout en déclarant que « les Messieurs de l'Administration n'ont pas eu les mêmes intentions » pour lui, on se décide à lutter énergiquement contre la lèpre, graduellement envahissante. Il est créé, à l'îlot la Mère, un asile pour les esclaves lépreux ; la déclaration obligatoire des malades par les maîtres est décrétée sous peine de fortes amendes.

A la faveur de la période troublée, sous la domination portugaise, qui s'étend de 1802 à 1817, le « mal-rouge » prit une extension encore plus fâcheuse.

Dès la reprise de possession de la Guyane, les autorités françaises eurent à cœur de combattre la maladie. L'*ordonnance du 1er janvier 1881* n'est, en quelque sorte, que la répétition de l'édit de 1877. Quelques *addenda* devinrent nécessaires, la lèpre commençant à faire des victimes parmi les Européens. A la déclaration obligatoire et à l'internement des esclaves lépreux s'ajoute l'obligation, pour les Européens atteints, de regagner la France dans le délai d'un an (Code Guyane, t. I, 1824).

Une des Iles-du-Salut, l'Ile du Diable, fut choisie comme léproserie. Assez vite on s'aperçut que le lieu était peu propice, surtout à cause du manque d'eau et des difficultés de ravitaillement. Par décision du 18 mars 1833, le Gouverneur Inbelin décida le transfert à l'Acarouany, sur un territoire concédé peu de temps auparavant aux Religieuses de l'Ordre de Saint-Joseph de Cluny pour faire de la colonisation.

Par décision du 22 février 1838, le Gouverneur du Camper, estimant que « la législation locale est insuffisante et ne se trouve plus en rapport avec l'état de la société dans la Colonie », nomme une Commission pour régler « les dispositions précises de prudence, d'ordre et de sûreté relativement aux lépreux (et pianiques) de toutes conditions ».

Les conclusions de cette Commission paraissent dans le *Décret colonial du 24 août 1840* ; elles visent l'élément libre de la colonie. « La lèpre donne lieu à la séquestration de toute personne libre qui en est atteinte », et par séquestration il faut entendre « la mise en dépôt du malade dans un lieu à ce destiné, sans aucune communication directe avec l'extérieur ». Le lieu d'iso-

lement choisi pour les personnes de condition libre fut l'îlot la Mère, l'Acarouany restant destiné aux esclaves.

L'Administration locale est chargée de pourvoir par des règlements particuliers à la recherche des individus soupçonnés de lèpre. Ceux-ci sont déférés devant une Commission sanitaire permanente, comprenant 7 membres (dont 3 médecins), qui décide en dernier ressort.

Des mesures sont prévues vis-à-vis des sujets arrivant de France ou des pays voisins. Les lépreux doivent être réintégrés à bord du bateau même qui les a amenés, ou être internés.

La déclaration obligatoire des esclaves lépreux, prescrite par l'ordonnance de 1818, n'étant pas en fait appliquée, une série d'arrêtés (21-12-1838 — 10-11-1841 — 28-5-1842) désignent des médecins « pour procéder, avec le concours des Commissaires-Commandants des quartiers, à la visite de tous les noirs, à l'effet de rechercher ceux atteints de lèpre qui devront être envoyés à Cayenne pour y être définitivement examinés par le Conseil de Santé et dirigés, s'il y a lieu, sur la léproserie de l'Acarouany ».

Le *décret colonial du 28 janvier 1844* consacre la procédure à employer pour la « séquestration des esclaves lépreux ». Il est créé dans chaque commune de la Colonie une commission de trois membres (le Maire ou le Commissaire-Commandant, un notable et un médecin) chargée de constater « à domicile l'état et les noms des esclaves qui seraient dans le cas d'être séquestrés ». Les sujets soupçonnés devaient se présenter devant le Conseil de Santé de Cayenne pour décision.

L'abolition de l'esclavage en 1848 fait tomber en désuétude les mesures particulières concernant les esclaves lépreux. La léproserie de l'îlot la Mère est fermée ; l'Acarouany reste seul lieu de séquestration.

Par décision du 16 septembre 1865, le Gouverneur HENNIQUE nomme une « Commission chargée de donner son avis sur l'état de santé de toute personne qui lui sera présentée comme atteinte de lèpre. » Cette Commission comprend les mêmes 7 membres que celle prescrite par le Décret Colonial de 1840.

En 1875 (arrêté du 28 octobre), le nombre des membres est porté à 9.

A la suite d'un vœu émis par le Conseil Général tendant à faire procéder à un nouvel examen de la législation locale sur

les lépreux, le Gouverneur Lougnon, par *décision du 30 mars 1885*, charge une Commission d'examiner les modifications qui pourraient être apportées au décret colonial du 24 août 1840.

Le rapport élaboré est accepté par le Gouverneur Le Cardinal, et l'*arrêté du 28 février 1887* abroge provisoirement le décret colonial de 1840, sous réserve de l'approbation du Président de la République. Le principe de la séquestration reste admis et la définition de la séquestration n'est pas changée. L'unique addition au texte primitif est la suivante : « Si la personne « reconnue lépreuse justifie de ressources suffisantes pour se « procurer les soins que comporte son état, elle sera, sur sa « demande, dispensée de l'internement ; » elle devra se retirer hors la ville de Cayenne, à une distance qui ne devra pas être moindre de 2 kilomètres, et hors des bourgs à une distance d'au moins un kilomètre.

Une dépêche ministérielle trouve que certaines dispositions de la réglementation sont trop rigoureuses, et l'arrêté est rapporté le *6 août 1887* avant même d'avoir été appliqué.

La nouvelle législation se fait attendre 4 ans. Le *Décret du 11 mai 1891* (avec *arrêté local du 28 juillet 1892*) est actuellement encore en vigueur. La grosse modification est la suppression du mot séquestration ; il n'y est parlé que de léproserie. Les dispositions proposées en 1887 pour les gens de condition aisée sont maintenues. Les sujets dépourvus de ressources sont dirigés sur l'Acarouany.

Nous allons étudier les résultats obtenus et voir comment est appliqué le décret de 1891.

*
* *

La réglementation actuelle paraît rigoureuse et pourtant la marche de la maladie n'est nullement régressive. Très sévère pour les lépreux dépourvus de ressources, elle permet à ceux qui justifient peu ou prou de ressources d'éviter la léproserie (là n'est pas le mal, à mon avis), tout en ne les forçant pas à prendre les précautions hygiéniques indispensables (ce qui est le danger) et en ne leur montrant pas qu'ils sont dangereux pour leurs familles et leurs intimes. Le décret, tel qu'il est conçu, ne s'adresse de plus qu'aux lépreux arrivés aux derniers stades de l'affection ; il laisse tout à fait de côté ceux au début de leur maladie, les seuls que l'on ait chance de guérir.

Bien que le mot séquestration ait été supprimé du texte de 1891, il reste sous-entendu, et la séquestration est, somme toute, la mesure unique préconisée pour lutter contre l'extension de la lèpre.

Et cependant la séquestration n'a jamais fait ses preuves de façon irréfutable, car jamais elle n'a pu être appliquée à tous, en particulier à ceux au début de la maladie.

Les isolistes à outrance citent l'exemple de la Norvège. Mais les améliorations obtenues sont-elles uniquement dues à la sequestration forcée ? Bien des auteurs l'ont nié et accordent la valeur la plus grande aux mesures d'hygiène individuelle scrupuleusement exécutées.

A la Trinitad, d'après VINTRAS, la progression de la lèpre ne céda pas malgré la création de léproseries et l'internement forcé des malades. Le recensement très précis ordonné en 1815 par Sir RALPH WOODFORD permit de numérer dans l'île 77 lépreux. En 1878 il y en avait 860 (d'après « un missionnaire », p. 166).

Les isolistes à outrance mentionnent tous la disparition de la lèpre de France. Il est d'abord un fait qu'ils passent sous silence, c'est que le système, dont ils vantent l'efficacité, aurait mis plus d'un siècle à conjurer le fléau. La maladie était, en effet, constatée dès le ve siècle, puisqu'une maladrerie était construite en 460 près l'Abbaye de Saint Ouen; elle existait vraisemblablement d'ailleurs avant. Avec les Croisades, le mal présenta son maximum d'extension ; il ne pouvait en être autrement après ces folles et gigantesques équipées en Orient. Les léproseries devinrent alors si nombreuses que « il n'y avait ny ville, ny bourgade qui ne fust « obligée de bâtir un hospital pour les retirer » (MÉZERAY, *Histoire de France*, 1645, t. II, p. 168). Le chiffre précis de 2.000 maladreries en France est indiqué dans le testament de Louis VIII.

Malgré les léproseries et les autres mesures draconiennes édictées, la lèpre persista de première importance jusqu'au XVIe siècle.

Il y eut alors un fléchissement subit, qui coïncida juste avec l'apparition du « mal vénitien ».

Puis lèpre et syphilis diminuèrent dès que fut appliqué un traitement rationnel de la syphilis. Car, si le mercure fut essayé pour la première fois en 1495 par Marcus CUMMANUS, médecin de l'armée vénitienne, le médicament ne fut donné à l'intérieur qu'à partir de 1536, et, à ce moment-là, avec une timidité telle qu'aucun effet thérapeutique ne pouvait être atteint. C'est au XVIIe siècle seulement que la médication mercurielle dans la syphilis fut précisée. Comme le dit LAGNEAU (*in Dictionnaire de Médecine*, Paris, 1844). Ce ne fut qu'à partir « du traitement par le mercure que commença à s'adoucir cette maladie virulente qui présentait de si grands traits de ressemblance avec la lèpre, et qu'elle parut perdre ce caractère de virulence auquel on dut les désordres graves de la fin du XVe siècle ».

Ne peut-on admette que beaucoup des malheureux internés pour lèpre étaient de simples vérolés non traités. Cette opinion est celle de beaucoup des premiers auteurs ayant écrit sur la syphilis (SPRENGEL, AUTENRIETH, OTTO, CHOULANT, DIETRICH) (cité d'après *Dictionnaire de Médecine de Paris*, 1844), Pareille erreur, le diagnostic étant parfois délicat, n'a-t-elle pas et n'est-elle pas encore commise bien souvent ? VIDAL, qui a étudié la lèpre à Martigues dans les Bouches-du-Rhône, et qui a vainement cherché

les ulcères de la verge dont parle ASTRUC, déterminés par le commerce charnel avec les lépreux, est d'avis que les symptômes décrits par ASTRUC dépendaient du virus vénérien, et que les prétendues lépreuses des lupanars de Londres et d'Avignon étaient des syphilitiques. BRASSAC, à la léproserie de la Désirade, n'a-t il pas constaté une proportion considérable de pianiques ou de sujets porteurs de plaies phagédéniques dont on s'était débarrassé par l'hospitalisation ? Sur 109 isolés il n'y avait que 53 lépreux. JEANSELME, visitant les villages de lépreux d'Indo-Chine, n'a-t-il pas fait remarque analogue ?

Pour en revenir à la Guyane, nous devons reconnaître que le séjour à la léproserie de l'Acarouany est une véritable séquestration. Les malades justifiant de moyens d'existence peuvent être autorisés à quitter l'asile. Mais cet article est, en fait, inexistant ; le lazaret n'a jamais reçu que des mendiants ou des condamnés ; ne peuvent profiter de la libération que ceux qui n'y seraient pas entrés, puisque ceux-là ont le droit d'être traités à domicile.

La léproserie de l'Acarouany a toujours eu mauvaise presse. « Vous ne trouverez jamais un maire, a-t-il été dit au Conseil « Général, qui consentira à prendre des lépreux pour les « envoyer mourir dans ce trou infect de l'Acarouany ». — « Combien de temps, a dit un autre Conseiller, continuera-t-on « à mettre de la pourriture dans de la pourriture ? ».

Ces opinions dépassent la vérité et on doit s'élever contre elles. Il y a sur place, partageant la vie des lépreux, un médecin, un agent administratif, des sœurs de charité, qui tous s'efforcent d'adoucir la peine des pauvres malades.

Il n'en reste pas moins que l'Acarouany, absolument dénué de toute ressource locale, à 35 kilomètres par le fleuve du bourg de Mana, en dehors de toute voie fréquentée, est un vrai lieu d'exil. Les lépreux y vivent séparés du reste des humains, sans jamais recevoir aucune visite d'amis ou de parents. « Perpétuel internement, doublé de perpétuel isolement », a pu dire BERNOUD, médecin-directeur de la léproserie en 1911. « C'est un véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais ce qu'ils laissent derrière eux » (THÉZÉ). L'Acarouany synthétise l'ancienne maladrerie. Le lieu a été choisi à une époque où l'on avait une conception différente des moyens que la Société doit employer pour se protéger. Le sort réservé aux internés est bien fait pour créer une juste émotion parmi ceux qui le considèrent.

Les lépreux sont des malades. A ce titre, ils doivent nous inspirer surtout de la pitié. On leur doit aide et assistance. Il faut s'efforcer de diminuer leurs souffrances physiques et morales, ces dernières souvent plus vives que les premières; il faut leur enlever même l'apparence d'une captivité imméritée.

Pense-t-on à pareilles vexations d'une séquestration pour des sujets autrement nombreux, autrement dangereux que les lépreux, je veux parler des tuberculeux? Les phtisiques sont soignés dans les hôpitaux ou conservés dans le sein de leurs familles jusqu'à leur dernier souffle, pourquoi ne pas accorder traitement identique aux lépreux ?

La lutte contre la lèpre ne doit pas aboutir à la lutte contre les lépreux. Le droit pour l'Etat de défendre la santé publique ne doit plus aboutir à la mise hors la loi d'une catégorie de personnes.

Les lépreux ne doivent pas pénétrer dans une léproserie avec la conviction qu'ils y attendent la mort. Ils doivent rentrer dans des hôpitaux pour y recevoir des soins énergiques et conserver l'espoir d'en sortir bientôt. « L'espoir de la guérison est toujours le mobile le plus puissant pour attirer les malades dans une léproserie » (HÉBRARD).

*
* *

Le procès de l'Acarouany n'est plus à faire. Celui du décret de 1891 est à instruire, médicalement parlant.

La léproserie de l'Acarouany est ouverte, sans grandes formalités, « aux vagabonds, aux mendiants, aux gens sans asile et sans ressources, ainsi qu'aux condamnés ». L'application de cet article 1er (§ 2) est faite dans toute sa simplicité et aussi toute sa rigueur.

Il est prévu par le même article, § 3, que les gens de condition aisée, disposant de ressources suffisantes, peuvent se soigner chez eux en élisant domicile à un ou deux kilomètres, suivant le cas, des agglomérations.

Cette partie de la réglementation est inappliquée; elle est d'ailleurs inapplicable, et ainsi le décret de 1891 tout entier reste lettre morte; la proportion des lépreux internés en Guyane ne répond peut-être pas au dixième des lépreux existants.

Jamais un malade ne vient de lui-même (article 1, § 1) se soumettre à la visite médicale pour faire constater son état. Jamais

non plus il ne s'isole de lui-même. Les familles mettent un point d'honneur compréhensible à tenir caché ce qu'elles considèrent, à tort d'ailleurs, comme une tare, la croyance à l'hérédité ayant encore, en dehors des milieux médicaux, de chauds partisans. Les lépreux ainsi dissimulés ne se traitent aucunement et sont d'ailleurs dans l'impossibilité de le faire. La remarque faite par BAJON dès 1877 reste absolument vraie. — « Les sujets atteints « de mal-rouge n'osent révéler leur maladie à personne et la « cachent aussi longtemps qu'ils le peuvent; ils consultent rare- « ment les hommes de l'art, ils ont recours à des arcanes ou à « des topiques insignifiants qui aggravent singulièrement leur « position ». Ils deviennent ainsi une source de propagation plus sérieuse que les lépreux vagabonds, couverts de plaies, que tout le monde fuit jusqu'à ce qu'ils soient ramassés sur les voies publiques et internés. Ce n'est d'ailleurs pas toujours à la période ultime de la maladie que le lépreux expectore le plus de bacilles. GUILLON, qui fut Directeur de la léproserie en 1910, a recherché systématiquement le bacille de HANSEN dans les mucosités nasales de ses malades et a remarqué que les résultats positifs sont loin d'être la règle. Par contre de jeunes malades ont, par intermittence, des poussées de rhinite pendant lesquelles ils sont éminemment contagieux. Le malade de COURMONT qui, chaque jour, semait plusieurs grammes de sécrétions, contenant des millions de germes, était loin d'être à la dernière période de son affection et menait la vie errante de chemineau.

La recherche des lépreux n'existe pas en Guyane. L'arrêté local de 1892, dans son article 6, charge de ce soin la police. « La police est chargée de signaler dans des rapports particuliers « adressés au Directeur de l'Intérieur les personnes autres que « celles énumérées dans l'article 3 (vagabonds, mendiants, gens « sans asile) qui seront soupçonnées d'être atteintes de la lèpre « et qui paraîtront dans les lieux ou réunions publics ». L'incompétence de la police est manifeste. Celle-ci ne pourrait, sans risquer des erreurs graves et préjudiciables, que dénoncer ceux dont l'état physique paraît indiquer une lèpre vieille de plusieurs années. Elle l'a courageusement fait à Cayenne, mais elle ne peut absolument pas diagnostiquer une lèpre en période d'évolution. D'ailleurs comment lui demander de réussir là où les commissions mixtes, qui comprenaient un médecin, prescrites par les décrets de 1840 et 1875, n'ont pas réussi ?

En 1915, une enquête dans chaque commune, par les soins des autorités municipales, fut prescrite par le Gouverneur. 81 lépreux furent ainsi indiqués, chiffre inférieur de plus de 200 o/o à la réalité. De ces 81 lépreux, pas un d'ailleurs ne fut présenté à la Commission spéciale de la Lèpre.

La recherche des malades aurait-elle des chances d'être efficace si on obligeait les médecins à la déclaration officielle des cas qu'ils constatent ? Certainement non, les lépreux se feraient encore moins traiter qu'ils ne le font maintenant. D'ailleurs, comme le déclara un membre de la Commission d'Hygiène en 1899, « le médecin civil de Cayenne qui serait décidé à faire « les déclarations de lèpre constatée dans sa clientèle n'aurait « qu'à renoncer à sa profession ; il perdrait la confiance même « des familles dans lesquelles il n'y a pas de lèpreux ».

Pourrait-on charger de la recherche systématique des lépreux un médecin, le médecin de la municipalité par exemple ? — Bien que ce dernier soit plus indiqué que tout autre, cette tâche difficile, très délicate, lui attirerait les inimitiés les plus vives. « On n'ose même pas, écrivait dans son rapport annuel un de « mes prédécesseurs, parler de lèpre à la Guyane, chaque inter- « locuteur pouvant être intéressé soit par lui-même soit par un « membre de sa famille. »

*
* *

La réglementation actuelle, malgré ses sévérités, n'a donné aucun résultat, et ne peut en donner. Est-ce à dire qu'il faut abandonner toute lutte contre la lèpre ? Celle-ci est une maladie dont la contagion est certaine, prouvée. Le lépreux est dangereux pour sa famille. Il est dangereux aussi pour la communauté et la lèpre doit être comprise dans la classe des maladies que le grand DUCLAUX a appelées « Maladies sociales » dont l'Etat ne doit pas se désintéresser.

Loin de moi, par conséquent, l'idée d'être abolitionniste. L'abolitionniste n'est, hygiéniquement parlant, qu'un nihiliste, comme le dit FOURNIER à propos de la syphilis, n'ayant d'autre programme que de démolir, sans souci de rebâtir quelque chose sur les ruines. La lèpre, sans être la maladie à léthalité la plus forte en Guyane, est une plaie dont il se faut se préoccuper pour l'avenir du pays. Une réglementation s'impose : toute maladie contagieuse, dont volontairement ou involontairement on ne s'occupe pas, progresse de façon infaillible.

Mais cette réglementation doit être, en même temps, scientifique et empreinte d'humanité. Elle doit pouvoir être acceptée même par ceux ayant à en souffrir. Enfin aucune clause ne doit exister qui ne puisse être appliquée en France : le Français des Colonies ne doit pas être traité différemment que le Français de la Métropole.

La lèpre existe en France. A Paris, d'après Jeanselme, circulent environ 160 à 200 lépreux ; à l'hôpital Saint-Louis, il y en a toujours une douzaine. Les autres grandes villes voient aussi beaucoup de ces malades. En une quinzaine d'années, Perrin, à Marseille, a pu suivre 39 cas. A Bordeaux, en moins de 20 ans, Pitres en a observé 30. De véritables petits foyers de lèpre autochtone persistent en divers points de la France : dans le Plateau Central, près de la frontière espagnole, en Bretagne, dans les Bouches-du Rhône. Les départements des Alpes-Maritimes et du Var compteraient bien une centaine de ces malades : Boinet et Ehlers ont vu 7 cas à Nice seulement. Gaucher en a dénombré plus de 60 de Menton à Cannes. Milian, qui, en trois jours, sur la Riviera, a vu 10 lépreux, rapporte, d'après un médecin du pays, qu'il y aurait 500 à 600 malades dans l'extrémité sud-est de la France.

Sans accepter ce chiffre élevé donné par Milian, on arrive à la constatation que le nombre des lépreux est élevé en France, et, avec une population infiniment plus dense que celle de la Guyane, les risques de contamination devraient être plus considérables si d'autres coefficients de premier ordre n'intervenaient pas.

La question de la lèpre en France et de sa recrudescence possible à un moment donné, préoccupe depuis plusieurs années nos hygiénistes et nos législateurs.

La *Société de Pathologie exotique*, à deux reprises, en 1909 et en 1911, a nommé des commissions pour en étudier la prophylaxie. A la suite des conclusions et des vœux exprimés, le gouvernement a été sollicité d'agir.

Le *Conseil Supérieur d'Hygiène publique* et l'*Académie de Médecine* ont été appelés à donner leur avis.

Marchoux d'une part, Netter de l'autre, ont, dans des documents d'une valeur indiscutée, exposé l'état actuel de la lèpre au point de vue scientifique et ont conclu à la nécessité d'une législation spéciale.

Un projet de loi avait été élaboré et aurait déjà été présenté devant les Chambres, si la Guerre actuelle n'avait obligé à remettre à plus tard les discussions n'ayant pas un caractère d'urgence absolue.

Nous trouvons ce projet dans le rapport de MARCHOUX, publié dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine légale* de février 1914, et dans la Circulaire ministérielle aux Gouverneurs des Colonies en date du 19 juin 1914.

Il n'y a qu'à s'inspirer de ce beau travail pour voir comment on peut et on doit lutter contre la lèpre dans notre colonie américaine.

*
* *

Pour combattre avec efficacité un mal, il faut le bien connaître. La lèpre est encore considérée comme une tare dont il convient de ne pas parler. L'erreur est là. Par des conférences faites aux instituteurs, par un cours d'hygiène élémentaire introduit dans l'enseignement, par la distribution gratuite de brochures de vulgarisation, par l'enrichissement des bibliothèques communales en livres scientifiques, l'attention de tous doit être attirée sur la maladie. Les maîtres, vivant en contact avec leurs élèves, aideront à dépister le mal tout à fait au début, à une période où la lèpre est très vraisemblablement curable. Les enfants, intrigués par l'apparition de quelques taches ou par une diminution de leur sensibilité cutanée, viendront se confier au médecin, dont l'approche sera facilitée s'il devient un de leurs professeurs.

Il y aurait intérêt aussi à faire un dénombrement des lépreux de la Colonie pour connaître les foyers principaux. Mais ce dénombrement est impossible pour les raisons que nous avons déjà indiquées, et le sera tant que la réglementation actuelle n'aura pas été changée. Elle sera beaucoup plus facile quand les lépreux n'auront presque plus de raisons de se cacher.

L'amélioration des conditions générales d'existence doit plus faire dans la lutte contre la lèpre que la construction de multiples léproseries. L'observation de règles précises d'hygiène collective et d'hygiène personnelle doit restreindre dans des proportions telles la contagion que la maladie, arrêtée dans son essor, disparaîtra dans quelques générations. « La lèpre, écrit

NETTER, ne se transmet que là où il y a encombrement et là où les mesures de propreté élémentaire ne sont pas prises ».

Donc, transformation des maisons insalubres. Tenue rigoureuse du casier sanitaire des immeubles. Désinfection des locaux habités par des contagieux. Rigoureuse propreté des habitations, avec possibilité d'une ventilation large et d'une insolation fréquente des pièces. Distribution en abondance d'une eau de bonne qualité dont l'évacuation est assurée de façon rapide et complète. Enlèvement dans de bonnes conditions des nuisances. Voilà pour les mesures générales. Elles entrent déjà dans les attributions du bureau municipal d'Hygiène.

Rigoureuse propreté du corps, des vêtements et sous-vêtements, ainsi que des objets de literie. Suppression de la mauvaise habitude de cracher par terre. Lavage des main au savon avant les repas. Telles seraient les mesures individuelles très simples et connues de tous à appliquer par tous.

Il faut ainsi traiter les malades. La séquestration vraie ou déguisée est à rejeter d'autant plus que les internés refusent toujours de se laisser soigner et qu'on ne peut les y contraindre. « La lèpre, dit MARCHOUX, doit être traitée, non dans des hôpitaux-prisons, mais dans des sanatoria convenablement aménagés ». Pour la Guyane, il n'y aurait aucun inconvénient à recevoir les lépreux dans une annexe de l'Hospice civil, en contiguité immédiate avec celui-ci. La proximité de la ville n'est pas un inconvénient. Sous certaines conditions, les visiteurs, amis ou parents, auraient libre entrée. L'indispensable serait de faire observer une hygiène rigoureuse, d'avoir des locaux faciles à désinfecter, de mettre dans des pavillons séparés ceux arrivés à la dernière période de l'affection. Sauf dans des cas déterminés, les non indigents pourraient demander leur *exeat* dès qu'ils auraient acquis une éducation suffisante en hygiène, leur permettant de vivre dehors, sans être un danger pour leurs parents ou leurs voisins.

Car le traitement à domicile de ceux qui le désirent, et ont des ressources suffisantes, reste un droit indiscutable. Ils seront soumis à une surveillance médicale non gênante (obligation, par exemple, de se présenter au médecin tous les trois mois); ils seront astreints à habiter un maison « saine » et à prendre certaines précautions. La chambre à coucher sera personnelle. Leur lit ne devra jamais abriter d'autre personne. La literie et les

vêtements seront lavés et nettoyés à part. Les mouchoirs de poche seront ébouillantés avec soin. Les ustensiles de table ne devront pas servir à d'autres et seront plongés, après chaque repas, dans de l'eau bouillante. Les linges de pansement seront brûlés. Certaines professions leur seront interdites : pharmaciens, sages-femmes, coiffeurs, lessiveurs, bouchers, charcutiers, bonnes d'enfants, cuisinières, en général les professions nécessitant un contact direct ou indirect prolongé avec les gens sains. Dans ces conditions strictement exécutées, il n'y a plus de danger pour la collectivité ; telle est l'opinion de la majorité des hygiénistes. C'est le régime qui a été institué, par exemple, en Norwège, et a donné d'excellents résultats.

Les mesures prises envers les lépreux étant empreintes de douceur et d'humanité, il est certain qu'il y aura un certain nombre de déclarations spontanées. Mais celle-ci ne se généralisera pas, et il faut prévoir le moyen de dépister la maladie. Ce rôle ne peut être confié qu'au médecin, et il faut que ce travail délicat n'incombe pas à un seul, quelles que soient sa fonction et son autorité.

La déclaration obligatoire de la lèpre sera alors de rigueur. Le médecin n'hésitera pas à se conformer à la règle quand il saura que celui qui se confie à lui ne tombe pas sous le coup d'une vraie mesure disciplinaire. Le médecin civil convaincra ses clients. Le médecin d'hôpital signalera les lépreux, entrés pour d'autres affections dans ses salles. Le médecin des écoles dépistera par des inspections fréquentes les cas au début. Le médecin militaire fera un examen attentif des jeunes gens au moment de la révision. Le médecin des fonctionnaires aura toujours l'esprit porté vers cette maladie qu'il importe, dans l'intérêt du malade et dans l'intérêt général, de diagnostiquer le plus tôt possible.

Le lépreux dépisté devra passer devant une Commission médicale, qui s'entourera des ressources qu'offre la bactériologie. Le malade aura le droit d'être examiné en la présence de son médecin traitant.

La lutte contre la lèpre nécessite un grand effort financier du pays qui l'entreprend, mais cette dette à des malheureux sera acceptée de grand cœur. Les mesures que nous préconisons sont celles qui, tout en donnant le maximum de sécurité, demandent

le minimum de dépenses. Songe-t-on à ce que coûterait l'Acarouany si 300 lépreux au lieu de 60 y étaient internés ?

La réglementation une fois discutée et adoptée doit être appliquée avec méthode et esprit de suite. Il ne faudrait pas que pût être répété de nouveau ce que Jeanselme a dit au *Congrès de Berlin*, puis devant la *Société de Pathologie Exotique :* « Des règle-
« ments faits avec le secret désir qu'ils ne soient jamais appli-
« qués, parfois des mesures de rigueur pour satisfaire l'opinion
« publique un moment terrorisée par les progrès de la lèpre,
« puis, quand le danger semble écarté, retour à l'apathie coutu-
« mière ; telle est jusqu'ici la conduite incohérente de nos colo-
« nies vis-à-vis du fléau toujours grandissant.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Le Paludisme à la Guyane Française : Index endémique des diverses localités

Par Marcel LEGER

Les auteurs qui se sont occupés de la Pathologie de la Guyane durant la première période de notre occupation (Bajon 1777, Campet 1802, Saint-Pair 1858, Laure 1859, Lozach 1865, Saint-Vel 1868, Orgeas 1883, Maurel 1883) s'accordent à faire du paludisme le facteur principal d'une morbidité et d'une mortalité très chargées. « La Guyane entière n'est qu'un vaste laboratoire d'émanations fébrigènes » (Saint-Pair). « Peu de contrées entre les tropiques lui sont comparables par la gravité des intoxications qu'elles produisent » (Lozach).

Kermorgant, qui a publié les statistiques officielles de 1868 à 1886 relatives à l'élément pénal, indique que 2.443 décès sur 5.187 (soit 47 o/o) sont imputables au paludisme, la morbidité par cette maladie étant de 41,5 o/o (28.885 sur 69.622).

Le Jollec, dans son rapport annuel de 1897, relève 2.586 cas d'affections palustres ayant causé 194 décès, ce qui représente 42,6 et 50,25 o/o de la morbidité et de la mortalité totales.

La lecture des documents publiés et encore plus des rapports restés dans les archives du Conseilde Santé de Cayenne entraîne

la conviction que les statistiques sont souvent entachées d'erreurs et que le paludisme aigu a englobé de nombreux cas de fièvre jaune frustes ou avérés, ainsi que le dothiénentérie, de filariose et peut-être de typhus exanthématique, de même que pour ainsi dire toutes les anémies, qu'elle qu'en ait été l'origine, ont été étiquetées paludéennes.

CLARAC (1902), dans un travail documenté, fait une part plus réelle à ce qui revient en propre au paludisme, en séparant nettement ce qui relève de la fièvre jaune, de la filariose, et de la fièvre typhoïde, qu'il dénomme « typho-malarienne, l'association avec le paludisme lui paraissant presque de règle ». CLARAC remarque néanmoins que les décès, à cause inconnue ou mal déterminée, ont été classés parmi les accès permicieux.

Il appartenait à BRIMONT (1910) de montrer, par ses examens précis et multipliés de laboratoire, que nombre des transportés ou relégués, qui encombrent les hôpitaux de la Pénitentiaire et catalogués cachectiques palustres, sont, avant tout, des ankylostomiasiques, justiciables du traitement antihelminthique.

Ces réserves faites, il n'en reste pas moins vrai que le Paludisme sévit en Guyane, aux diverses saisons, avec une certaine sévérité.

THÉZÉ (1916), dans un long et intéressant mémoire sur la nosologie de notre colonie américaine, a étudié la répartition du paludisme et montré qu'il y a corrélation parfaite entre son développement, la chute des pluies et le nombre des moustiques.

Mais si l'on est renseigné suffisamment sur les modalités cliniques de la maladie, sur ses variations saisonnières, sur sa prédominance parmi les transportés et surtout les libérés, on n'a encore que très peu de renseignements précis sur le degré comparatif d'infestation parasitaire des diverses localités de la Colonie.

Il nous a donc paru nécessaire d'établir l'index endémique du paludisme à la Guyane, de façon à appuyer sur des données certaines les réputations de salubrité ou d'insalubrité des divers points de la Colonie, et à comparer les résultats à ceux trouvés dans les autres Colonies françaises.

Les documents que nous possédons à ce point de vue se réduisent aux brèves indications données par THÉZÉ.

Celui-ci a examiné le sang de quelques enfants de 6 à 12 ans, de 3 villages voisins de Cayenne. Il a trouvé (mais il ne dit pas à

quelle saison) 7 enfants parasités sur 44 (15,8 o/o) à Montjoly; 5 sur 28 (17,8 o/o) à Rémire; 7 sur 22 (31 o/o) à Mathoury. Au sujet de la variété d'hématozoaires rencontrée, il ne nous renseigne que pour cette dernière commune ; dans les 7 cas il s'agissait de *Plasmodium præcox*.

Nous avons profité des tournées d'inspection médicale ou de vaccination faites dans les diverses communes de la Guyane pour prélever du sang à tous les enfants des écoles et à ceux en bas âge que les parents, sur nos conseils, nous amenaient (1).

Une critique nous sera peut-être adressée ; nos index endémiques s'appuient sur des chiffres peu élevés. Nous y répondons d'avance. Sauf à Cayenne et à Mana, nous avons prélevé du sang à tous les enfants, sans exception, présents aux écoles le jour de notre visite. Le nombre est un peu considérable, mais constitue cependant une proportion importante de la totalité des enfants. La Guyane française est, il faut le rappeler, de toutes les colonies celles dont la densité de la population est la plus faible. Pour ses 7 millions d'hectares, elle ne compte que 26.000 habitants, pas même 1 habitant pour 4 km².

Mentionnons que nos examens ont été pratiqués de janvier à juillet, c'est-à-dire entièrement pendant la saison des pluies.

A Cayenne, les recherches ont porté sur 63 enfants de la Maternelle: 8 étaient parasités. Le chef-lieu a toujours eu la réputation d'être sain. Déjà DUTROULAU écrivait en 1868 : « La ville est le point le plus salubre de la contrée ». CLARAC, 34 ans plus tard, croit à l'absence à peu près complète de paludisme autochtone ; il fait remarquer que la mortalité totale est inférieure à celle de la Seine-Inférieure. Le paludisme est certainement en progrès depuis cette époque à cause vraisemblablement du manque absolu d'hygiène rurale. THÉZÉ est d'avis que la maladie peut se contracter dans beaucoup de quartiers de la ville ; il a constaté des cas d'infestation certaine sur place. Nous-même avons donné nos soins à deux jeunes enfants n'ayant jamais quitté la ville. Quoi qu'il en soit, l'index endémique de 12, que nous avons trouvé, nous paraît devoir être considéré comme au-dessus de la vérité. Les enfants infestés ne venaient pas des communes, ils habitaient les quartiers aussi bien périphériques que centraux ; mais les Cayennais ont la fâcheuse habitude, au moindre jour de congé, de partir avec leurs enfants aux « habitations », situées dans les environs plus ou moins immédiats de Cayenne, qui n'ont de plaisance que le nom, et où pullulent les anophélines.

Les communes qui environnent Cayenne sont très paludéennes.

(1) Nous sommes redevables de quelques frottis aux camarades PATTERSON, MARQUE, PORRY, et à la sage-femme vaccinatrice Mme GEROLD que nous sommes heureux de remercier. Nos remerciements vont aussi à notre aide de laboratoire HUBAC, qui ne nous ménage ni son temps ni sa peine.

A Montjoly (à 10 km. dans la direction est), nous relevons 7 parasités sur 55 enfants (index : 12,7). A Remire, à 2 km. plus loin, 6 des 24 enfants examinés sont porteurs d'hématozoaires (index : 25) La commune Remire-Montjoly a 750 habitants.

Dans la direction sud, Matoury (250 habitants), un index endémique de 33 (3 positifs sur 10 examinés).

A l'ouest, Tonnégrande (260 habitants) et Montsinéry (337 habitants), ont des index respectifs de 22 et 43.

Enfin, à Macouria-Tonate (790 habitants), au nord-ouest de Cayenne, nous trouvons 9 paludéens sur 29 enfants, soit 31 0/0.

Examinons maintenant les communes septentrionales de la Colonie.

Saint-Laurent, grand centre de l'Administration Pénitentiaire et régi administrativement par elle, a un index hématologique de 36. Cette donnée de laboratoire cadre absolument avec les observations cliniques. Grâce aux mesures énergiques de prophylaxie antilarvaire, instituées par nos prédécesseurs HOUILLON et BLIN, et continuées avec une persévérance variable par leurs successeurs, grâce aussi à l'aide apportée par le Directeur de la Pénitentiaire, la morbidité par paludisme a diminué depuis 8 ans dans des proportions remarquables. Saint-Laurent, dont la réputatian était déplorable, est maintenant le point le plus salubre de la Colonie.

Saint-Jean, autre centre pénitencier à 20 kilomètres du premier, a passé pendant longtemps pour la localité de prédilection des accès pernicieux. L'index endémique n'y est plus maintenant que de 18 (2 parasités sur 11 enfants). Le débroussaillement a reculé les limites de la forêt et les surfaces inondées ont été comblées. L'assainissement est en bonne voie. La commune de Saint-Laurent-Saint-Jean a une population de 2.100 habitants, non compris naturellement les fonctionnaires et l'élément pénal.

Mana, 2 370 habitants, sur un banc de sable, le long du fleuve Mana, est sain depuis une quinzaine d'années. Pour CLARAC, le paludisme semble avoir disparu du bourg depuis les importants travaux de dessèchement des marais avoisinants. Les anophélines n'y existent pour ainsi dire pas, tandis que les culicines sont en nombre considérable, trouvant dans les puits non couverts et les bailles innombrables dont sont pourvues les maisons un gîte approprié.

Sinnamary (2.160 habitants), bâtie sur la rive droite de la rivière du même nom, continue à être un des bourgs les plus paludéens de la colonie. Des 66 enfants examinés, 20 étaient porteurs de l'hématozoaire de LAVERAN (soit 34 0/0).

Kourou sonne mal aux oreilles de tous ceux qui ont étudié les essais de colonisation en Guyane, ou qui ont lu les premières statistiques de la transportation. On doit cependant admettre que les épidémies meurtrières « où l'on vomissait noir comme de l'encre » étaient dues au typhus amaril, et il ne faut pas englober dans Kourou les 2 postes agricoles sur la rivière, annexes des Pénitenciers. Nous avons relevé au village de Kourou un index de 10,8 (5 enfants parasités sur 46).

Sur Iracoubo (660 habitants), entre Nana et Sinnamary, nous ne possédons pas de documents hématologiques. Ce bourg passe pour peu palustre. D'après CLARAC, la mortalité y atteint le chiffre le moins élevé de la Guyane entière durant les 10 dernières années.

Des 4 communes situées au sud de Cayenne, nous avons pu en examiner trois au point de vue index endémique du Paludisme.

Roura, au site seyant sur sa petite colline dominant le fleuve, n'est cependant pas très sain. CLARAC dit que les fièvres y ont un caractère

d'excessive gravité Nous avons décelé les hématozoaires chez 2 des 13 enfants présents aux écoles, soit 15 0/0, le 12 avril.

Approuague est encore plus malsain. Le paludisme y a la réputation d'être très grave et les nombreux essais de colonisation européenne dans la région ont toujours donné des mécomptes sérieux. L'index dépasse 24 (4 enfants parasités sur 17).

Oyapock, sur le fleuve au même nom, ne diffère guère d'Approuague. Sa situation au milieu de plaines inondées est identique. L'index y a été trouvé à peu près de même valeur (9 porteurs de *Plasmodium* sur 46, soit 19,5 0/0).

Quant à Kaw, pas très loin de l'Approuague et sur la même rivière, nous n'avons pu encore le visiter. « C'est un centre, dit CLARAC, appelé à disparaître, tant le paludisme y est sévère ». Le nombre des habitants est tombé de 622 en 1889 à 154 en 1916.

Nous avons passé en revue les 15 communes de la Colonie, toutes situées en bordure de l'Océan. Le centre de la Guyane, pays des placers et des hautes forêts, ne possède aucune administration. La population y est flottante, se déplaçant suivant les chances d'exploitation minière; elle se renouvelle souvent par l'apport de la main-d'œuvre venue des colonies françaises ou anglaises voisines. Le nombre d'enfants y est, bien entendu, très restreint. Le pays serait, parait-il, sans moustiques et sain. Mais comme il faut, pour y parvenir, voyager en pirogues, 15, 20 ou 30 jours, bien peu de ceux qui y montent arrivent non impaludés.

Pour être complet, il nous reste à mentionner les Iles-du-Salut, qui ne constituent pas une commune administrative, mais dans lesquelles l'Administration Pénitentiaire a installé ses dépôts principaux de transportés. Quoique CHARRIEZ en 1881 y ait admis (Archives de Cayenne) du Paludisme né sur place et frappant les nouveaux arrivés, on est actuellement à peu près d'accord pour déclarer que ces Iles, à 10 milles de la côte et fortement ventilées, ne sont pas palustres. Les culicines, en particulier les Stegomyas, n'y sont pas rares, entretenus par la négligence domestique et par la mare centrale de l'Ile Royale, mais jamais aucun anophéline n'a été capturé. Les Iles-du-Salut n'ont pas d'habitants autochtones, il ne pouvait s'agir d'établir un index endémique. Les quelques enfants de surveillants militaires qui s'y trouvent n'y sont pour ainsi dire que de passage.

Sur le tableau suivant sont portés les index endémiques des diverses communes ainsi que les formes parasitaires rencontrées :

Le *Plasmodium vivax*, de la Tierce bénigne, l'emporte de beaucoup sur les autres formes (68 o/o). Nous l'avons partout rencontré et souvent de façon exclusive.

Le *Plasmodium præcox*, de la Tierce maligne, existe dans une proportion de 28 o/o. Il est prédominant à Sinnamary seulement.

Le *Plasmodium malariæ*, de la Quarte, est rare (3 o/o). Il a été trouvé dans 3 localités très éloignées l'une de l'autre : Sinna-

mary, Rémire, Oyapock ; cette forme était représentée chaque fois par un spécimen unique.

Localités	Nombre d'enfants examinés	*Plasmodium vivax*	*Plasmodium malariæ*	*Plasmodium præcox*	Index endémique
Cayenne	63	7	0	1	12,0
Montjoly	55	5	0	2	12,7
Rémire.	24	5	1	0	25,0
Mathoury . . .	10	2	0	1	33,0
Tonnegrande . .	9	2	0	0	22,0
Monsinéry . . .	16	7	0	0	43,0
Macouria. . . .	29	5	0	4	31,0
St-Laurent . . .	82	1	0	2	3,6
St-Jean.	11	1	0	1	18,0
Mana.	33	2	0	0	6,6
Sinnamary . . .	66	9	1	10	34,0
Kourou.	46	4	0	1	10,8
Roura	13	2	0	0	15,0
Approuague . .	17	3	0	1	24,1
Oyapock	46	6	1	2	19,5
Total.	520	61	3	25	17,0

Dans quelle proportion la présence de l'hématozoaire coexiste-t-elle avec la présence d'une rate palpable ? Nos recherches à ce point de vue ont porté spécialement sur 219 enfants de Cayenne et des communes les plus rapprochées :

Hématozoaire et Rate : 13
Hématozoaire seul : 31
Rate seule : 43

L'*index parasitologique* de ce groupement est de 20 (44 infestés), l'*index splénique* de 25,5 (56 porteurs de rate palpable). La proportion des enfants parasités et sans splénomégalie est élevée (70 o/o). Il nous semble que l'index, donnant une idée réelle du Paludisme dans une région, est moins l'index parasitologique seul ou l'index splénique seul, que celui obtenu en tenant compte des 3 catégories que nous avons indiquées. Cet *index absolu* est, dans le cas actuel, 39,5 ; il ne doit pas être confondu avec le nombre que l'on trouverait en se contentant d'additionner les porteurs de rate aux porteurs d'hématozoaires (dans l'exemple actuel 56 + 44, soit 45,6 o/o).

La comparaison s'impose de l'index endémique du Paludisme de la Guyane avec les index des autres Colonies françaises.

La recherche systématique de l'hématozoaire de Laveran chez les enfants n'a encore jamais été faite ni à la *Guadeloupe* ni à la *Martinique*.

Les Colonies d'Asie ont été mieux étudiées à ce point de vue.

Pour la *Cochinchine*, nous avons les quelques documents apportés par Brengues en 1902 : à Hatien, 6 enfants sur 23 pris au hasard étaient parasités (26 0/0).

Au *Tonkin*, la détermination de l'index endémique a été faite sur une large échelle par C. Mathis et nous-même. L'enquête a porté sur près de 5 000 enfants et a montré l'inégale répartition du Paludisme suivant les régions. Dans certaines localités du Haut-Tonkin, le pourcentage d'infectés est de 35 (Hagiang) ou même 37 (Sonla), tandis que dans le Delta il voisine le plus souvent zéro. Dans l'ensemble, l'index de la Colonie n'est que de 6,63.

En *Annam*, tandis que la région montagneuse entre Nhatrang et le Lang-Bian est très palustre (19 enfants parasités sur 21, d'après Vassal), la province de Than-Hoa ne l'est presque pas (9 enfants parasités sur 342, d'après Mathis et M. Leger).

Ce sont les Colonies d'Afrique qui ont le plus tenté les chercheurs, sans doute parce que ce sont les plus paludéennes.

Au *Sénégal*, Thiroux et d'Anfreville ont, en 1905 et 1906, examiné le sang de 600 enfants de moins de 3 ans et trouvé un index compris, pendant toute l'année, entre 60 et 70, avec maximum au début de la saison fraîche. Très élevé dans les postes le long du fleuve Sénégal et surtout dans la région de la Casamance (jusqu'à 85), il est beaucoup moindre dans les localités de la côte, tout en n'étant jamais négligeable. C'est ainsi qu'à Saint-Louis 20 0/0 des enfants sont infestés.

Pour la *Guinée*, nous possédons les examens peu nombreux de Laveran indiquant un index de 50 environ, et de Le Moal qui, à Konakry, en plein hivernage, a trouvé presque 100 0/0 des enfants porteurs d'hématozoaires.

A la *Côte d'Ivoire*, Sorel a établi un index moyen de 47,69 d'après l'examen de 715 enfants. Le maximum trouvé est de 66,60 à Agboville.

Dans le *Haut-Sénégal-Niger*, les recherches de Bouffard en 1906-1907, portant sur 347 enfants des principaux centres, donnent un index égal à 100, en juillet et octobre, et à 60 en décembre, janvier et avril. Dans les mêmes localités, en 1911, A. Leger a relevé sur 1.721 enfants examinés 90 0/0 d'infestés pendant la saison pluvieuse, et 62 0/0 pendant la saison sèche.

Au *Moyen-Chari*, la proportion des parasités est à peu près la même, 80 0/0 (78 à 87 suivant les localités) d'après M. Bouiliez qui a examiné 738 enfants.

En *Afrique Equatoriale Française*, au cours de la Mission de délimitation du Cameroun, Ringenbach et Guyomarc'h ont trouvé infestés 67 0/0 des enfants de moins de 5 ans, et 61 0/0 de ceux de plus de 5 ans.

Pour *Madagascar*, nous ne possédons pas d'index paludéen d'après l'examen du sang ; nous n'avons que l'index splénique établi par J. Legendre pour Tananarive et les environs immédiats. Le pourcentage des enfants splénomégaliques a été trouvé en moyenne de 46.

La *Guyane française*, avec son index endémique moyen de 17, est plus paludéenne que nos possessions indochinoises, mais l'est beaucoup moins que toutes nos colonies d'Afrique. Elle ne

mérite donc pas la déplorable réputation d'insalubrité qui lui est faite. Cependant le Paludisme, quoique en régression, est encore de beaucoup l'endémie dominante. Il intervient pour limiter de façon fâcheuse le développement économique du pays, et il conviendrait d'entreprendre, sans plus tarder, à Cayenne et dans les divers centres de la Colonie, une lutte scientifique contre la « fièvre des bois ».

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Enteromonas hominis da Fonseca 1915

in a British Officer

By ALBERT J. CHALMERS, M. D., F. R. C. S., D. P. H.,
Director, Wellcome Tropical Research Laboratories

and

WAINO PEKKOLA
Wellcome Tropical Research Laboratories
Khartoum

CONTENTS : Introductory. Clinical History. Ætiology. Diagnosis. Treatment. Summary. Acknowledgments. References. Illustrations.

INTRODUCTORY. — During the past four years we have been systematically studying the flagellates found in man and animals in the Anglo-Egyptian Sudan. In our first paper we described a parasite which we called *Octomitus hominis*, in our second paper we discussed *Chilomastix mesnili* and the various genera of the *Tetramitidæ*, and in our third paper we described *Enteromonas hominis* as seen in an Egyptian woman. The present is our fourth paper dealing with these organisms in the Sudan and contains the history of the infection of a British Officer with da FONSECA's *Enteromonas hominis* which is now recorded for the third time as a human parasite viz., once by da FONSECA in Rio di Janeiro and now twice by ourselves i. e. once in Khartoum and once in Omdurman.

Clinical History. — The patient is a young British Officer who was perfectly healthy prior to going to France with the British. Expeditionary Force in August 1914. On August 6 th., 1914 he was inoculated against the *Bacillus typhosus*. He was present at all the bottles in which the British Expeditionary Force took part from Mons to the first battle of Ypres at which he was severely wounded and was sent to England.

During convalescence from his wounds he contracted Measles and Broncho-pneumonia, and, as a result, lost weight and became nervous.

From March till July 1915 he worked with the army in England and gradually recovered his health. Directly after this he was ordered to go to the Sudan vià Cairo where he contracted diarrhoea which lasted for four days. While on board ship, en route for Cairo, he was again vaccinated against Typhoid Fever.

He arrived in Khartoum in August 1915 and here he remained for three months in good health, after which he was transferred to El Obeid and proceeded on the successful Darfur Expedition returning to El Obeid in excellent health in August 1916.

In January 1917 he was transferred to Omdurman and remained quite fit till February 1917 when he began to lose weight and became easily tired and suffered from periodical attacks of pain in the abdomen associated with diarrhoea. These attacks only lasted two days at a time and were stopped by the action of Chlorodyne.

Early in July 1917 he camped out at Kerreri and the next day he was seized with severe pain in the abdomen associated with diarrhoea and this continued with only slight and occasional improvements till July 20th. when we first saw him.

At this time he looked exceedingly ill, in fact he resembled in many ways an ambulatory case of Typhoid Fever. His temperature was 101° F. in the evening and about 99° F. in the morning. His pulse rate was about 90 per minute, his blood pressure low, and he complained of a sensation of general weakness and of vague pains all over the abdomen which were accentuated by walking and still more by riding. His tongue was furred in the centre but clean at the sides. His organs were found to be healthy and there was no enlargement of the liver or spleen and no malarial parasites to be seen in the blood but the was a leucopenia and a slight mononuclear increase. He passed a small

number (about 5) of brownish fluid motions every day but these motions were not associated with any tenesmus.

His abdomen was tender in many places but not markedly along the large bowel.

His urine was normal but it showed signs of considerable intestinal absorption. His heart and lungs were also normal.

The microscopical examination of the fluid portion of his brown faeces showed a fair number of specimens of *Enteromonas hominis* but no amoebae or other parasites, except bacilli and *Blastocystis hominis*, but he looked so like a case of Typhoid Fever that the faeces were plated out on several occasions, the urine was examined bacteriologically, and agglutination tests with blood serum were performed against *B. typhosus* and *B. paratyphosus* A et B. There was a partial agglutination with *B. typhosus* 1 in 30 but not in higher dilutions and this is to be explained by his double vaccination against this organism while all other bacteriological tests were negative.

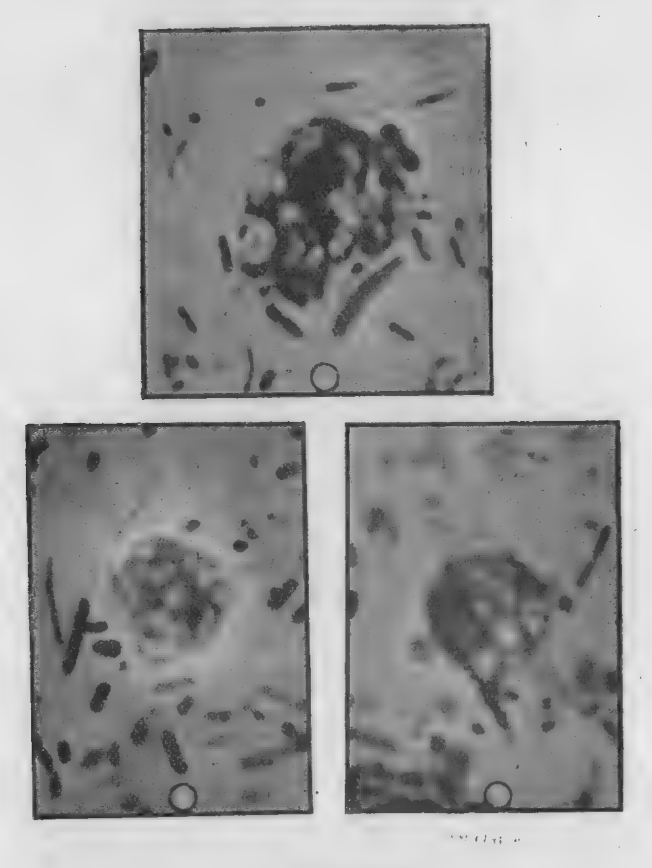
He was sent to bed and placed upon a fluid dietary consisting largely of milk and in a couple of days his temperature fell to normal: and meanwhile arrangements were made for his entry into the Military Hospital for the more drastic treatment to be mentioned below and which was administered as soon as it was quite certain that no other infection of a bacillary nature was present.

Under this treatment the flagellates rapidly disappeared, his tongue cleaned, his pains vanished and he felt quite well and was sent on sick leave to Egypt to regain his strength.

ETIOLOGY. — In this case it appears as though every other cause of the diarrhoea was excluded except the *Enteromonas hominis* and his improvement when this parasite disappeared notwithstanding severe purgation by drugs appears to confirm this aetiology.

Judging by his history we imagine that he became infected in Omdurman probably in January or February 1917 but that the disease only assumed the nature of an illness early in July of the same year.

As to how the flagellate exists outside the human body we have no knowledge and we therefore do not know how man becomes infected.



ILLUSTRATIONS

Fig. 1. — *Enteromonas hominis* from our first case. It shows the nucleus, rhizoplast, and three anterior flagella. Its shape is due to the weakness of the periplast which allows it to become distorted.
× 2.800 diameters. *Photomicrograph.*

Fig. 2. — *Enteromonas hominis* from our first case. This figure depicts the rounded form of the parasite and is therefore comparable with the following figure taken from the second case.
× 2,600 diameters. *Photomicrograph.*

Fig. 3. — *Enteromonas hominis* from our second case. The nucleus, rhizoplast and flagella are visible while the parasite shows a rounded appearance and contains numerous vacuoles.
× 2,800 diameters. *Photomicrograph.*

A kitten experimentally injected per anum with faeces from this case developed no symptoms and showed no flagellates in

its motions and when killed 14 days after the injection, exhibited no signs of bowel infection or of the flagellate in the large bowel, the caecum, on low down, in the middle, or upper end of the small intestine.

We have fully described *Enteromonas hominis* in our paper sent to the Society of Tropical Medicine and Hygiene in London and therefore we merely state that we confirm the findings of da FONSECA with regard to the absence of an axostyle, of a permanent cytostome, and of an undulating membrane and we agree that the nucleus is a protokaryon and is joined to the blepharoplasts by means of a rhizoplast.

We however find that usually two blepharoplasts are present and that the three flagella are distinctly anterior in direction and we consider that none of them are truly trailing.

We have reported stages of binary division and early cyst formation.

We consider that the genus belongs to the family *Tetramitidae* as defined in our paper on *Chilomastix* and to our subfamily *Tetramitidinae* and that it should be defined as follows :

Tretramitidinae without cytostome and with three unequal anterior flagella.

We think that it is allied to the genus *Dallengeria* SAVILLE KENT 1880 and that there is only one known species viz., *E. hominis*, the characters of which are illustrated by the three photomicrographs attached to this paper.

DIAGNOSIS. — The presence of *E. hominis* in man seems to te associated with chronic diarrhoea appearing as intermittent subacute attacks and with vague abdominal pains. The attacks only last a few days unless aggravated bx exercise or other conditions.

The diagnosis can only be made by microscopical examination, preferably, of the fluid portions of the motion.

Directly after mounting on a slide and under a cover slip the parasites seem to remain motionless for a few minutes and then to move about very actively, and, as far as our experience goes, a length of time must elapse before the movements are slow enough to enable the details of the organism to be recognised.

Unless present in very large numbers it is apt to be overlooked.

Treatment. — We appear to have been successful in our treatment which consisted of placing the patient on a restricted fluid diet keeping him in bed, clearing his bowels out by means of small doses of Calomel at night followed by Salines in the morning and at the same time administering 2 grammes of Salol in the 24 hours. This Salol was given in three doses per diem mixed with a little Bicarbonate of Soda.

The idea underlying this method of treatment is obvious, and his bowels were opened on an average seven times a day for the 3-4 days during which the treatment lasted.

Summary. — We believe we have found a second case of infection of man with *Enteromonas hominis* da Fonseca 1915 in the Anglo-Egyptian Sudan which, with the Brazilian case, makes a total of three known cases.

As the organism occurs in South America and in Africa it is probable that it may ultimately be found to be wide spread throughout the Tropics.

In our opinion it is pathogenic to man, causing diarrhoea, and by absorption from the bowel febrile attacks.

Its infections can be alleviated and perhaps cured by diet, purgatives and intestinal antiseptics as set forth above.

Outside the human body nothing is known as to its life history.

Acknowledgments. — We beg gratefully to acknowledge the kindness of El Lewa Mousally Pasha in sending us the case to examine and of El Kaimakam Gibbon Bey in allowing us to examine him in hospital for carrying out the proposed treatment and of Captain Archibald, D. S. O., R. A. M. C., Pathologist to these Laboratories for much kind assistance in the repeated bacteriological examinations of the case.

Khartoum, August 5 th., 1917.

References

Chalmers and Pekkola (1917). *Transactions of the Society of Tropical Medecine and Hygiene*, London.

Da Fonseca (1915). *Brazil-Medico*, vol. 29, september 22nd.

(1916). *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, t. VIII, 1, 24-35 and Figs. 13-16, Plate 1, Rio di Janeiro.

Courte notice historique sur l'emploi de l'antimoine dans le traitement de la Leishmaniose interne

Par le Prof. R. JEMMA.

Directeur de la Clinique des Enfants-Malades
de l'Université royale de Naples.

L'histoire des acquisitions les plus importantes faites dans le domaine de la médecine, aussi bien que dans tout autre champ de la science, présente presque toujours des inexactitudes au début, inexactitudes causées par l'ambition naturelle de l'homme, car, dès qu'une découverte s'est produite et qu'on s'est assuré de sa réelle importance, il se présente aussitôt un grand nombre de prétendants à la *priorité*.

Or, si un tel phénomène pouvait se produire facilement à une époque de beaucoup antérieure à la nôtre, par suite de la lenteur des communications, et, conséquemment, de l'ignorance où se trouvait un certain centre d'études relativement aux événements en cours dans d'autres centres, un tel phénomène, disons-nous, ne semblerait plus possible à notre époque où s'effectue si rapidement l'échange des idées entre des centres fort éloignés les uns des autres.

On trouvera donc étrange la confusion qui se fait depuis quelques années à propos de l'introduction de l'antimoine dans le traitement de la Leishmaniose interne, c'est-à-dire depuis que deux jeunes chercheurs, CARONIA et DI CRISTINA, ont annoncé les premiers succès à ce sujet.

Afin d'éviter la propagation de notions erronées, lesquelles, répandues par les ouvrages médicaux, pourraient, à l'avenir, offusquer la réalité des faits, je crois opportun d'exposer dans cette courte notice l'histoire objective de l'application de cette nouvelle méthode thérapeutique.

Naturellement, les données sur lesquelles je me baserai sont celles que fournissent les ouvrages médicaux avec leurs arides, mais précises indications chronologiques, et non celles que pourraient fournir les simples affirmations, plus ou moins

à posteriori, de quelques auteurs. Quand les résultats de recherches, fruit d'un travail patient et pénible et de tentatives hardies, sont devenus de notoriété publique, il devient très facile d'affirmer qu'on a accompli auparavant les mêmes recherches ; cela est facile et même admissible si l'affirmation vient d'une personne de compétence notoire en la matière.

Mais il faut admettre qu'il serait possible de la sorte de frustrer le mérite des plus grands chercheurs même, et il est donc juste qu'on ne prenne en considération aucune affirmation *à posteriori*, quel qu'en soit l'auteur.

Sur ces bases, je procède à l'exposition de ce qui concerne l'histoire de *la plus importante application curative de l'antimoine*, c'est-à-dire *le traitement de la Leishmaniose interne*, en la faisant précéder, pour mieux éclaircir les faits, d'un bref aperçu sur l'emploi que l'antimoine avait déjà trouvé en d'autres maladies tropicales jusqu'à la fin de 1914.

TRYPANOSOMIASE. — L'antimoine reçut sa première application dans la trypanosomiase expérimentale des rats exécutée par PLIMMER et THOMSON (novembre 1907), lesquels obtinrent de bons résultats en employant le sel de sodium de l'antimoine. Il faut noter toutefois qu'un an environ auparavant (juin 1906), M. NICOLLE et MESNIL, dans leur rapport sur leurs essais de traitement de la trypanosomiase humaine à l'aide de préparations arsenicales, avaient indiqué la possibilité de tenter l'emploi de préparations d'antimoine, et que le même MESNIL, avec la collaboration de BRIMONT, deux mois environ après la communication de PLIMMER et THOMSON (janvier 1908), faisait connaître les heureux résultats obtenus dans la trypanosomiase des souris par l'emploi de l'émétique de K (1). En mars 1908, MANSON essayait le traitement de deux cas de trypanosomiase humaine, d'abord par voie hypodermique, puis, à cause de la forte irritation locale provoquée par les sels d'antimoine, par voie orale, et obtenait ainsi des résultats incertains.

(1) Le mémoire de PLIMMER et THOMSON fut présenté à la *Royal Society* de Londres dans la séance du 7 novembre 1907, communiqué en épreuves au *Bulletin de l'Institut Pasteur* au début de décembre 1907, publié dans les *Proceedings of the Royal Society* en février 1908. La note de MESNIL et BRIMONT fut présentée en janvier 1908 à la Société de Pathologie exotique. Par conséquent l'honneur de la priorité devrait être assigné également à PLIMMER et THOMSON et à MESNIL et BRIMONT.

Cependant, peu de temps après (juillet 1908), on apprenait les recherches de BRODEN et RODHAIN, qui annonçaient de brillants succès dans l'emploi du tartre stibié par voie endoveineuse dans plusieurs cas de trypanosomiase humaine.

Le rapport de ces deux auteurs, auxquels appartient le mérite d'avoir les premiers introduit l'emploi du tartre stibié par voie endoveineuse, était suivi à très peu de distance (octobre 1908) d'une première confirmation de G. MARTIN et LEBŒUF et par la suite de toute une série de recherches sur la *chimiothérapie* de la trypanosomiase humaine, expérimentale et des animaux, de sorte qu'aujourd'hui l'antimoine est largement employé comme étant un des médicaments les plus efficaces contre les infections dûes aux trypanosomes.

Dans la bibliographie qui suit cette notice, sont énumérées par ordre chronologique toutes les publications sur ce sujet parues jusqu'à ce jour, et dont il nous a été possible de prendre connaissance.

LEISMANIOSE EXTERNE. — Dans la leishmaniose externe (cutanée et muqueuse) de l'Amérique du sud, appelée également espundia, ulcère de Baurù, buba, etc., la première application du tartre stibié par voie endoveineuse est due à VIANNA et MACHADO, qui présentaient en 1913 à la Société brésilienne de Dermatologie quelques cas de leishmaniose ulcéreuse, parvenus à une complète guérison grâce à la nouvelle méthode thérapeutique.

La même année, ainsi qu'en 1914, d'autres confirmations sur le même sujet émanaient du même VIANNA et d'autres auteurs : TERRA, DA SILVA, CARINI, CARVALHO, LINDENBERG (qui employa le trioxyde d'antimoine par voie endomusculaire), LAPA, RABELLO, et plus récemment, D'UTRA E SILVA, BORYA et AMORAL, TORRES, ESCOMEL, DA MATTA, LOW (qui annonça la première application efficace dans le *bouton d'Orient*).

GRANULOME ULCÉREUX. — Presqu'à la même époque, le tartre stibié trouvait un emploi très efficace dans une autre affection des pays chauds, appelée granulome ulcéreux de l'Amérique du sud, emploi qui était l'œuvre du même VIANNA et de ARAGAO, lesquels, dans le second semestre de 1913, citaient dans le Bulletin de l'Institut *O. Cruz* un grand nombre de cas parvenus à une guérison complète.

Ce premier avertissement était bientôt confirmé par Terra et Rabello, Machado, et récemment par Breinl et Priestley, de Souza Araujo, Low et Newham.

Leishmaniose interne. — Il résulte, comme on le voit, de ces brèves indications sur l'application de l'antimoine dans le traitement de quelques maladies tropicales jusqu'à la fin de 1914, que de notables progrès se trouvaient réalisés, mais jusqu'alors aucune tentative n'avait été signalée en ce qui concerne la Leishmaniose interne sous ses deux formes (méditerranéenne et indienne) qui faisaient de nombreuses victimes, en résistant à toutes les tentatives thérapeutiques.

Plusieurs chercheurs s'étaient appliqués à résoudre ce grave problème et d'intéressantes recherches *immunothérapeutiques* et *chimiothérapeutiques* avaient déjà été effectuées.

La chimiothérapie cependant avait employé principalement les arsenics, surtout l'atoxyl et les arsenobenzènes.

Après avoir épuisé la série des recherches d'immunité dans mon école, di Cristina et Caronia avaient entrepris une série systématique de recherches *chimiothérapeutiques*, en se proposant de soumettre à des expériences surtout les métaux lourds, dont on connaît le pouvoir parasiticide. Cependant, venant à connaître les heureuses applications de Vianna dans la Leishmaniose externe, se basant sur les analogies existant entre les différentes formes de Leishmaniose, ils passèrent aussitôt des recherches sur l'arsenic à celles sur l'antimoine, et en janvier 1915, ils publiaient une première note, qui donne la solution d'un des plus graves problèmes thérapeutiques. Surmontant des difficultés techniques non indifférentes chez les petits enfants, ces deux auteurs faisaient un rapport sur 8 cas de leishmaniose infantile, traités pendant le 2e semestre de 1914, en partie par Caronia dans la Clinique des Enfants-Malades de Naples dirigée par moi, en partie par di Cristina dans la Clinique des Enfants-Malades de Palerme. Comme conclusion de leurs recherches, ils *affirmaient la spécificité de l'antimoine dans le traitement de la leishmaniose infantile et en préconisaient l'emploi dans le kala-azar indien.*

A deux mois de distance, en effet, Castellani faisait un rapport sur un cas de kala-azar traité à Ceylan, sans donner cependant le résultat définitif du traitement fait à base d'émétique et

d'arsenic par la bouche et par voie endoveineuse. A la vérité, un pareil cas ne saurait avoir la valeur d'une confirmation, soit parce qu'on ignore le résultat définitif, soit à cause de la multiplicité des moyens curatifs. Mais, successivement, en juillet de la même année, c'est-à-dire six mois après l'apparition de la note de DI CRISTINA et CARONIA, ROGERS donnait aux Indes d'autres confirmations plus sûres. Elles ne peuvent naturellement avoir aucune importance quant aux efforts de ce dernier en vue de revendiquer pour lui la priorité de la découverte, et, à ce sujet, la déclaration de WENYON prend un caractère décisif (1):

« ... si c'est à VIANNA qu'est dû l'honneur d'avoir employé le « premier le tartre stibié par voie endoveineuse dans la Leishma- « niose externe, c'est à DI CRISTINNA et CARONIA, qui l'ont employé « avec succès dans le kala-azar, que revient l'honneur de la « priorité, même si la possibilité de l'emploi de cette substance « a pu naître dans l'esprit de plusieurs personnes qui s'occu- « paient de cette maladie ».

Après celles de CASTELLANI et de ROGERS, d'autres publications nombreuses sont venues confirmer les premières recherches de DI CRISTINA et CARONIA, aussi bien en ce qui concerne la leishmaniose infantile, qu'en ce qui se rapporte au kala-azar indien, émanant de plusieurs chercheurs distingués, spécialement versés dans la matière, tels que MUIR, MACKIE, RAI U. H. BRAHMACHARI BAHADUR, RAI H. N. GOSCH BAHADUR, ROGERS et HUME, SPAGNOLIO, JACKSON, ABATE, LONGO.

Parmi les nombreuses confirmations qui désormais permettent de considérer comme vaincue la terrible maladie sous ses diverses formes, il faut noter tout particulièrement les tentatives du même CARONIA, qui est parvenu à employer efficacement, par voie intramusculaire, certaines préparations d'antimoine, déjà expérimentées par ULHENHUTH, HÜGEL, MULZER dans la *Trypanosomiase des souris*, ainsi que celles de CASTELLANI et de LONGO, qui sont parvenus à obtenir quelques résultats en recourant à la voie orale. Méritent également d'être mentionnées, les intéressantes recherches de PIANESE qui, avec le matériel fourni par ma Clinique, est parvenu à donner la démonstration ana-

(1) *Trop. Dis. Bull.*, vol. IV, page 221, 1915. Note au résumé de la première publication de ROGERS sur le traitement antimonial du kala-azar.

Voir aussi LOW. *The History of the Use of intravenous Injection of Tartar emetic in Tropical Medicine.*

tomo-pathologique de l'action spécifique de l'antimoine sur les parasites de LEISHMAN.

CONCLUSION. — En résumé, l'examen serein et objectif des *données* médicales nous amène à établir que l'antimoine, qui avait déjà trouvé un emploi efficace dans la *trypanosomiase*, grâce aux travaux de PLIMMER et THOMSON, dans la *leishmaniose externe*, traitée par VIANNA et MACHADO, dans le *granulome ulcéreux*, traité par VIANNA et ARAGAO, a été pour la première fois employé avec un heureux résultat dans la *leishmaniose interne* ou *kala-azar* par CARONIA et DI CRISTINA.

Je termine cette courte notice, où je n'ai rien omis pour me conformer à la vérité, en souhaitant que de nouvelles conquêtes viennent bientôt enrichir le champ de la thérapeutique pour le plus grand avantage de l'humanité souffrante.

Naples, 1er *août* 1917.

BIBLOGRAPHIE

TRYPANOSOMIASE

1. M. NICOLLE et MESNIL. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1906.
2. PLIMMER et THOMSON. *Proc. of the Roy. Soc.*, nov. 1907, t. LXXX.
3. MESNIL et BRIMONT. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 1, 1908.
4. MANSON. *Ann. of Trop. Med. a. Paras.*, mars 1908.
5. MESNIL et BRIMONT. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 4, 1908.
6. BRODEN et RODHAIN. *Arch. f. Schiffs u. Tropenhygiene*, juill. 1908.
7. G. MARTIN et LEBŒUF. *Bull. de Path. exot.*, t. I, n° 8, 1908.
8. HOLMES. *Jl. of Trop. Vet. Sc.*, t. III, 1908.
9. LAFONT, mentionné par MESNIL, *in Bull. de Path. exot.*, t. I, 8, 1908.
10. THIROUX et d'ANFREVILLE. *Bull. de Path. exot.*, n° 6, 1909.
11. G. MARTIN, LEBŒUF, RINGENBACH, *Bull. de Path. exot.*, n° 6, 1909.
12. THIROUX. *Bull. de Path. exot.*, n° 3, 1910.
13. LAVERAN. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
14. G. MARTIN et RINGENBACH. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
15. BRODEN et RODHAIN. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1910.
16. L MARTIN et DARRÉ. *Bull. de Path. exot.*, n° 5, 1510.
17. FRY, PLIMMER, RANKEN. *Proc. Roy. Soc.*, nov. 1910.
18. KERANDEL. *Bull. de Path. exot.*, n° 11, 1910.
19. DANIELS. *Jl. Lond. Sch. of Trop. Med.*, vol. I, 1911-12 et vol. II, 1912-13.
20. PÉCAUD. *Jl. Lond. Sch. of Trop. Med.*, 1912.
21. JOUNG. *Univ. of Durham College of Med. Gaz.*, nov. 1912.
22. RANKEN. *Proc. Roy. Soc.*, mars 1913.
23. UHLENHUTH, MULZER, HÜGEL. *Deuts. Med. Woch.*, n° 9, 1913.
24. KOLLE, HARTOCH, ROTHERMUNDT, SCHÜRMANN, *Deuts. Med. Woch.*, n° 18, 1913 et *Zeits. f. Immunitätsforsch. u. exp. Ther.*, 1, 1913.

25. HARTOCH, ROTHERMUNDT, SCHÜRMANN. *Centr. f. Bakt.*, Juin 1913.
26. UHLENHUTH, HÜGEL. *Deuts. Med. Woch.*, n° 50, 1913.
27. BOURRET. *Ann. d'Hyg. et de Méd. col.*, avril-mai-juin 1913.
28. MOUCHET et DUBOIS. *Bull. de Path. exot.*, n° 7, 1913.
29. KOLLE, HARTOCH, SCHÜRMANN. *Deuts. Med. Woch.*, n° 5, 1914, et *Zeits. f. Immunitastsforsch. u. exp. Ther.*, 5, 1914.
30. Van der HELLEN. *Deuts. Med. Woch.*, févr. 1914.
31. LURZ. *Arch. f. Schiffs. u, Trop. Hyg.*, nov. 1914.
32. WERNER. *Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, nov. 1914.
33. YORKE et BLAKLOCK. *Ann. Trop. Med a. Paras.*, avril 1914.
34. DANYSZ. *Compt. Rend. Acad. des Sc.*, août 1914.
36. RUSSO. *Ann. d'Ig. sper.*, 2, 1914.
37. SCHILLING et GORETTI, *Zeits. f. Immunitätsforsch. u. exper. Ther.*, déc. 1914.
38. AUBERT et MICHELLI, *Bull. de Path. exot.*, n° 1, 1915.
39. VAN SACEGHEM. *Bull. de Path. exot.*, n° 5, 1915.
40. DANIELS. *Jl. Trop. Med. a. Hyg.*, n° 7, 1915, t. XIX.
41. HOFFMANN, *Zeits. f. Hyg. u. Infektionskr.*, août 1915.
42. SIMPSON. *Jl. R. Army med. Corps.*, oct. 1915.
43. DANIELS et NEWHAM. *The Lancet.*, janv. 1916.
44. VAN SACEGHEM et NICOLAS. *Bull. de Path. exot.*, n° 12, 1916.

LEISHMANIOSE EXTERNE

1. VIANNA et MACHADO. *Bol. da Soc. Bras. de Derm.*, 2e année, 1, 1913.
2. TERRA. *Bol. da Soc. Bras, de Derm.*, 2e année, 2-3, 1913.
3. LINDENBERG. *Ann. paul. de Med. e Cir.*, vol. II, 5, 1913.
4. VIANNA. *Ann. paul. de Med. e Cir.*, vol. II, 6, 1913.
5. CARINI. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1914.
6. DA SILVA. *Arch. Bras. de Med.*, avril 1914.
7. CARINI. *Bull. de Path. exot.*, n° 4, 1914.
8. LAPA. *Med. contemp.*, juin 1914.
9. RABELLO. *Bull. Soc. franc. de Derm. et de Syph.*, 7, 1914-15.
10. BORYA et AMORAL. *Arch. Bras. de Med.*, févr.-mars 1915.
11. D'UTRA e SILVA. *Memorias do Instit. O. Cruz*, vol. 7, 1915.
12. LOW, *Jl. Trop. Med. a. Hyg.*, nov. 1915.
13. TORRES. *Brazil Med* , févr. 1916.
14. ESCOMEL. *Cronica medica,* juill. 1916, et *Bull. de Path. exot.*, n° 11, 1916.
15. DA MATTA. *Bull. de Path. exot.*, n° 1, 1917.
16. CASTELLANI, *Malaria*, 1, 1917.
17. ESCOMEL. *Bull. de Path. exot.*, mai 1917.

GRANULOME ULCÉREUX

1. ARAGAO et VIANNA. *Memorias do Instit. O. Cruz*, vol. 5, 1913.
2. TERRA et RABELLO, *Bol. da Soc. Bras. de Dermat*, vol. 2, 1, 1913.
3. TERRA, *Bol. da Soc. Bras. de Dermat.*, 1-2-3, 1914.
4. MACHADO. *Bol. da Soc. Bras. de Dermat.*, 1-2 3, 1914.
5. TORRES. *Brazil. Med.*, janv., 1915.
6. DE SOUZA ARAUJO, Thése, *Trab. do Instit. O. Cruz*, 1915.
7. BREINL et PRIESTLEY. *Half-yearly Report of The Austral. of Trop. Med.*, juill.-déc. 1915.
8. LOW et NEWHAM. *Brit. Med. Jl.*, Sept. 1916.

LEISHMANIOSE INTERNE

1. Di Cristina et Caronia. Sulla terapia della Leishmaniosi interna. *La Pediatria*, 1er févr. 1915. — *Bull. de Path. exot.*, 2, 1915. — *Pathologica* 15 févr. 1915. — *Deuts. Med. Woch.*, 14, 1915.
2. Castellani. *La Pediatria*, 1er avril 1915.— *Jl. Trp. Med. a. Hyg.*, mai 1915.
3. Rogers. *Brit. Med. Jl.*, 31 juill, 1915. — *Ind. Med. Gaz.*, Oct. 1915.
4. Muir. *Ind. Med. Gaz.*, oct. 1915.
5. Jemma. *Atti della R. Accad. Med.-Chir. di Napoli*, vol. II, séance du 28 nov. 1915.
6. Pianese. mentionné par Jemma.
7. Caronia, mentionné par Jemma.
8. Mackie. *Brit. Med. Jl.*, nov. 1915.
9. Rai U. N. Brahamachari Bahadur. *Ind. Med. Gaz.*, déc. 1915 et janv. 1916.
10. Rai H. N. Ghosh Bahadur. *Calc Med. Jl.*, janv. 1916 et oct. 1916.
11. Caronia. Impiego di nuovi preparati di antimonio per via intramuscolare ecc. *La Pediatria* 1er févr. 1916.
12. Rogers et Hume. *Brit. Med. Jl.*, 26 févr. 1916.
13. Rai U. N. Brahamachari Bahadur. *Ind. Med. Gaz.*, mai 1916.
14. Di Cristinia et Caronia. *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 4, 1916.
15. Spagnolio. *Malaria e malattie dei paesi caldi*, 4, 1916.
16. Muir. *Ind. Med. Gaz.*, oct. 1916.
17. Abate. *Tesi di libera docenza*, Catania, 1916.
18. Castellani. *Brit. Med. Jl.*, oct. 1916. — *Malaria*, 1, 1917.
19. Rogers. *The Lancet*, nov., 1916.
20. Jackson. *Ind. Med. Gaz.*, déc. 1916.
21. Longo. *La Pediatria*, juill. 1917.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la sociedad rural Argentina, t. LI, f. 2-4, mai-juillet 1917.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XI, f. 1 et 2, juin et août 1917.

Archives Médicales Belges, 70e année, f. 6-8, juin-août 1917.

British Medical Journal, nos 2950-2962, 14 juill.-6 octobre 1917.

Caducée, nos 7-9, 15 juill.-15 sept. 1917.

Ciencias y Trabajo, t. I, n° 1, Caracas.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVII, f. 2 et 4, 1917 ; suppl. t. LVI, f. 6.

Illinois Biological Monographs, t. III, nos 1 et 2, août et octobre 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVIII, f. 6, juin 1917 ; t. XXIX, f. 1 et 2, juill. et août 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, nos 14-19, 16 juill.-1er oct. 1917.

Malariologia, t. X, f. 3, 15 juin 1917.

Medeleelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1916, t. V, f. 1 ; 1917, t. I.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VIII, f. 2, 1916.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXX, f. 1-3, juill.-août 1917.

Nipiologia, t. III, f. 2, juin 1917.

Pediatria, t. XXV, f. 7-10, juill.-oct. 1917.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. V, f. 7-9, juill.-sept. 1917 ; titres et tables des t. IV, sér. A et B.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VI, f. 1-3, 1916 ; t. VII, f. 1, 1917.

Revue scientifique, nos 14-19, 14 juill.-6 oct. 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, f. 7, juin 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. X, f. 1-3, 15 juill.-15 sept. 1917; titres et tables du t. IX.

VOLUMES ET BROCHURES

Nomenclature des Journaux, Revues, périodiques français, par l'*Argus de la Presse*.

E. ESCOMEL. Leishmaniosis.

E. ESCOMEL. La Blastomycosis en América.

E. D. W. GREIG. The Results of the Bacteriological Examination of the Stools of 659 Cases of Cholera at Calcutta. — Bacteriological Studies of Cholera like Vibrios Isolated from the stools of Cholera Cases in Calcutta.

E. D. W. GREIG. The Sprouting Capacity of Grains Issued as Rations to Troops.

A. LAVERAN. Les Leishmanioses, Paris, Masson et Cie.

A. NEIVA et B. BARBARA. Leishmaniosis tegumentarias americana. Hallazgo de numerosos casos autoctonos en la Republica Argentina.

A. J. VALENZUELA. Fiebre tifoidea en Guayaquil.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archives Médicales Belges.
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

DIXIÈME ANNÉE 1917 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Ornithodorus megnini du Pérou

M. ROUBAUD. — J'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de M. LAVERAN quelques exemplaires de l'*Ornithodorus Megnini* DUGÈS, qui lui ont été adressés par M. le docteur ESCOMEL, d'Arequipa (Pérou). Cet Ixode, qui est très répandu dans le sud des Etats-Unis et au Mexique, et qu'on doit considérer par suite comme existant également au Pérou, offre la particularité de se fixer dans le conduit auditif externe de l'homme et des mammifères. Il a été recueilli par M. ESCOMEL dans l'oreille de malades.

COMMUNICATIONS

De la gravité de la Pneumonie chez les Noirs, les Malgaches et de la fréquence de la mort subite au cours de cette affection par dilatation cardiaque aiguë consécutive à une paralysie des centres nerveux du cœur.

Par A. JOUIN,

Tandis que, chez les races européennes, la pneumonie, en dehors de toute affection intercurrente, de toute épidémicité, de toute intoxication, est une maladie à « allures régulières » (JACCOUD), remarquablement bénigne chez l'enfant, peu grave chez l'adolescent et l'adulte, exception faite pour les vieillards chez qui elle est le fléau le plus redoutable (CRUVEILHIER) et la fin naturelle (PETER), chez les Noirs au contraire (les Malgaches en particulier), elle revêt une gravité toute spéciale, « littéralement décevante » (FONTOYNONT et ROTON) (1) ; la mortalité atteint 80 o/o d'après P. CARNOT (2).

Il est certain, dit le professeur LE DANTEC (3), que la race noire jouit d'une réceptivité particulière vis-à-vis des pneumococcies ; elle semblerait due à certaines propriétés favorisantes du sang. Les expériences de MARCHOUX semblent concluantes ; ce dernier aurait fait récupérer la virulence à des cultures atténuées de pneumocoques en les additionnant de 1/8 de sang nègre. Le professeur Paul CARNOT déclare également que le pneumocoque donne, chez les Annamites, les Sénégalais et les Malgaches, « de véritables septicémies très virulentes, bien diffé-

(1) FONTOYNONT et ROTON. *Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1914 (Iode colloïdal et Pneumonie).
(2) *Bulletin médical*, n° 18 du 12 mai 1917.
(3) LE DANTEC. *Nouveau Traité de Pathologie Exotique*.

rentes de la pneumonie franche habituelle au blanc ». Ces dernières se caractériseraient par une pneumococcie généralisée, par des lésions à peu près constantes sur les diverses séreuses, le péricarde en particulier. — Au lieu d'être comme chez le Blanc une infection enkystée par des réactions fibrineuses de pneumonie lobaire, il s'agirait au contraire d'une infection généralisée d'emblée.

Il faut ajouter à cela que cette réceptivité se trouve encore augmentée par la transformation brutale de l'existence de ces gens et de leur adaptation à un nouveau milieu; avec cela, contraints à un travail parfois pénible, méconnaissant toute règle d'hygiène, incapables de se protéger contre les refroidissements, attendu qu'ils n'aiment pas porter de vêtements chauds, on comprendra que la maladie évoluera sur un terrain tout préparé. A toutes ces causes intrinsèques et extrinsèques, il ne faut pas oublier chez eux la fréquence de l'alcoolisme, de la syphilis héréditaire ou acquise, de l'impaludisme.

Aidé des observations recueillies dans notre service, nous avons été frappés de la fréquence de la mort presque subite, survenant le plus souvent dès les premiers jours de la maladie, alors qu'aucun signe clinique ne pouvait la faire prévoir à aussi brève échéance.

Dans la plupart des cas observés, la pneumonie avait un début classique (frisson, point de côté, fièvre élevée, foyer de râles crépitants, expectoration rouillée); le cœur ne nous montrait aucun souffle à l'auscultation ; le pouls était un peu rapide, la pression (m) au Pachon le plus souvent au-dessous de 10 cm.

L'état général de nos malades semblait satisfaisant et cependant un certain nombre mouraient subitement du 2e au 3e jour. Ces gens-là en somme ne pouvaient mener à terme leur maladie, atteindre le 6e ou 7e jour pour faire leur crise. Tel est le fait qui a attiré notre attention.

Les autopsies, faites par nous des malades que nous avions observés, nous ont permis de recueillir des renseignements précieux.

Dans la grande majorité des cas, sinon dans tous, les lésions de pneumonie étaient des lésions de début (stade d'engouement ou d'hépatisation rouge). L'épreuve hydrostatique nous montrait presque toujours la flottabilité de la plus grande partie du parenchyme pulmonaire. Le péricarde au contraire était

constamment lésé (symphyse péricardique, symphyse cardiaque, épanchement séro-fibrineux ne dépassant pas 250 g.).

Le cœur était le plus souvent flasque, de teinte jaunâtre, couleur feuille morte, s'affaissant sur la table d'autopsie ; son tissu était friable, les parois ventriculaires fortement amincies ; son volume était augmenté, mais son poids à peu près normal (270 à 300 g.) ; il s'agissait donc de lésions dégénératives du myocarde. Par contre, rien du côté de l'endocarde, pas de lésions valvulaires. Les autres organes (en particulier le foie et les reins) paraissent normaux.

A quoi peut-on attribuer la mort survenant d'une façon si brusque? A notre avis, elle résulte, d'après ces faits, de l'action des toxines pneumococciques sur le cœur autant et si ce n'est plus que de l'obstacle apporté à la petite circulation dans le bloc hépatisé; il s'agirait, comme Vincent (1) l'a prouvé dans la diphtérie, d'une paralysie cardiaque. Cette toxémie pneumococcique déterminerait une névrite infectieuse se localisant sur les appareils d'innervation cardiaque (plexus, ganglions intracardiaques, noyau bulbaire du pneumogastrique, noyau ambigu, noyau de l'aile grise) et amenant une paralysie du muscle suivie de syncope mortelle.

Comme thérapeutique, concurremment avec la méthode révulsive, nous avons employé, *dès le début* de la maladie, les toni-cardiaques, en particulier l'huile camphrée stérilisée en injections hypodermiques à la dose de 10 à 12 cm^3 par jour jusqu'au moment de la crise ; nous y ajoutions dans la journée 1 cm^3 de la solution injectable de spartéine 1/20. Les résultats ont été des plus heureux si bien que tous nos pneumoniques ont pu mener leur maladie jusqu'à la guérison.

Conclusions. — En résumé nous concluons :

1° Que les affections pneumoniques (pneumonies, bronchopneumonies) sont fréquentes chez les Noirs, les Malgaches en particulier (57 o/o des malades), et qu'elles affectent chez eux une gravité toute spéciale ;

2° Que cette gravité est due à une sensibilité particulière de la race vis à-vis du pneumocoque, qui trouverait dans le sang un milieu de culture plus favorable à son développement (Marchoux). Cette sensibilité est encore accrue par une adapta-

(1) *Archives de médecine expérimentale,* juillet 1914.

tion à un nouveau climat, à un nouveau milieu, en même temps que par une hygiène défectueuse ;

3° Que l'affection pneumococcique évolue ordinairement sur des organismes tarés (alcoolisme, tabagisme, syphilis héréditaire ou acquise, impaludisme) ;

4° Que la mort, dans cette maladie, n'est pas le plus souvent le fait des lésions pulmonaires, quelquefois peu avancées ou suivant leur cours normal ;

5° Qu'il faut au contraire l'attribuer à des lésions cardiaques presque constantes portant :

a) Sur la séreuse (péricardite séro-fibrineuse, symphyse péricardique, symphyse cardiaque) ;

b) Sur le myocarde (lésions de myocarde portant sur l'organe tout entier, ventricules et oreillettes et amenant une ectasie cardiaque totale entraînant une insuffisance valvulaire) ;

6° L'hypotension artérielle est la règle ;

7° Que l'Endocardite, si fréquente chez le Blanc, est au contraire une rareté chez le Noir ;

8° Qu'aux lésions cardio-pulmonaires, il faut penser à une toxémie due à la toxine pneumococcique déterminant une névrite infectieuse pouvant se localiser sur les appareils d'innervation cardiaque (ganglions intra-cardiaques, plexus, noyaux bulbaires du pneumogastrique) et amenant une paralysie cardiaque suivie de syncope mortelle ;

9° Qu'en présence de toute affection pneumonique chez les Noirs, les Malgaches en particulier, l'examen du cœur doit attirer toute l'attention du médecin. Tous les toni-cardiaques de la thérapeutique courante peuvent être donnés ; signalons tout particulièrement les injections d'huile camphrée à hautes doses (10 à 12 cm^3 par jour en injections sous-cutanées), la strychnine, spartéine, éther, caféine, l'extrait de digitale, l'extrait de kola, la solution d'adrénaline au 1/000 ;

10° Cette thérapeutique toni-cardiaque devra être employée concurremment avec la méthode révulsive, dès le début, même si cliniquement le myocarde ne manifestait aucun signe d'asthénie se traduisant par quelques-uns des symptômes d'hyposystolie.

Service médical des ouvriers coloniaux, Toulon.

La Tuberculose à la Guyane française

Par MARCEL LEGER

Tandis que le Paludisme est en régression certaine, la Tuberculose tend de plus en plus à occuper une place prépondérante dans la nosologie de la Guyane.

On n'est pas fixé sur la date d'apparition de la maladie dans notre Colonie. Il est possible qu'elle ait été importée, comme l'ont avancé certains auteurs, par les premiers Européens colonisateurs ou les Noirs recrutés comme esclaves sur la Côte Occidentale d'Afrique, mais rien ne permet de dire, à coup sûr, qu'elle épargnait de façon absolue les autochtones.

SCHOMBURGK (1840), à la suite de ses voyages d'exploration en Amérique Méridionale, est catégorique pour avancer que la phtisie était inconnue sur la côte des Guyanes anglaise, hollandaise et française ; il invoque l'opinion du docteur HANCOCK, fixé depuis longtemps dans le pays, qui n'aurait jamais constaté un cas de tuberculose pulmonaire contractée sur place, et aurait par contre assisté à la guérison de quelques-uns des tuberculeux arrivés malades de l'Europe.

Mais, 38 ans avant SCHOMBURGK, P. CAMPET, « chirurgien en Chef des « Hôpitaux » avait déjà constaté que « les inflammations de poitrine sont « fort communes à Cayenne, et des plus meurtrières, surtout parmi les « esclaves occupés à la culture des terres ».

Pour RIOU-KERANGAL (1867), un des faits saillants de la pathologie de la Guyane est « la facilité avec laquelle la plus simple bronchite devient « tuberculeuse ». Cette observation du Chef du Service de Santé de la Colonie implique nécessairement l'existence d'un milieu de contagion très active et par conséquent un nombre élevé de malades.

DUTROULAU (1868) exprime opinion semblable. « Les bronchites sont « nombreuses et exercent l'influence la plus funeste sur la diathèse tuber- « culeuse ».

Peu après, MAUREL avance que la tuberculose enlève à Cayenne chaque année le quart de la population de couleur.

Dans les statistiques de l'année 1897, publiées par LE JOLLEC, on voit que la maladie a motivé 84 entrées dans les divers hôpitaux de la Colonie, et entraîné 36 décès. Le nombre total des entrées étant 6.133 et des décès 386.

Kermorgant a étudié, d'après les documents officiels, la morbidité et la mortalité par tuberculose dans un milieu un peu spécial de la Colonie, l'Administration Pénitentiaire. Chez les transportés, de 1868 à 1885, il y a eu 1.847 malades (soit en moyenne 102 par an, pour un effectif moyen de 4.056 sujets) ; les décès au nombre de 313 représentent 6,24 0/0 de la mortalité totale. Les Arabes sont particulièrement sensibles au mal, et, pour eux, le taux de mortalité dépasse 8 0/0. Chez les relégués, la proportion est à peu près la même : de 1889 à 1898, 103 des 2.349 décès constatés sont attribuables à la tuberculose (l'effectif moyen des relégués étant de 1880). Enfin les surveillants militaires paient également un fort tribut à l'affection pulmonaire. De 1890 à 1899, sur un effectif moyen de 295, il y a eu 8 décès pour tuberculose (le nombre total des décès étant de 47). Kermorgant remarque, avec raison, qu'il s'agit d'anciens sous-officiers, hommes dans la force de l'âge, et chez lesquels la sélection passe pour s'être déjà effectuée.

Durant les années 1898 et 1899, il y a eu dans les diverses formations sanitaires de la Guyane 542 hospitalisations pour tuberculose avec 159 décès. Clarac, qui dirigeait alors le Service de Santé, indique que l'élément pénal n'est pas seul atteint ; il a constaté dans le personnel libre un nombre relativement élevé de tuberculose pulmonaire, et la maladie, chez presque tous, avait débuté dans le pays.

En contradiction avec ces diverses données, toutes d'une rigoureuse concordance, Thézé, dans son intéressant Mémoire sur la Pathologie du pays, vient tout dernièrement d'avancer que, « la Tuberculose est peu commune à la Guyane ». Il pense, la maladie évoluant rapidement, que « le tuberculeux succombe avant que la contagion ait eu le temps de répandre son mal ».

La question de la tuberculose est toujours de première importance dans le développement économique d'un pays : aussi avons-nous voulu rechercher si les conclusions de Thézé sont exactes, ou s'il faut se rapporter à celles tout à fait opposées émises avant lui.

Une enquête sur l'extension de la tuberculose est toujours difficile ; elle l'est particulièrement en Guyane. Dans le plus grand nombre des communes, il n'y a pas de médecins ; et la cause des décès reste inconnue. A Cayenne, Saint-Laurent et Mana, beaucoup de pauvres gens meurent sans avoir jamais été visités par un médecin et les registres de l'état civil portent cachexie ou paludisme. Ce dernier diagnostic reste d'ailleurs légitime, car paludisme et tuberculose sont loin de s'exclure, comme on a pu le croire à un moment donné. Et, de cette façon, les préjugés ou susceptibilités des familles, desquels il est impossible de ne pas tenir compte dans les petites agglomérations, sont ménagées, au détriment d'une exactitude rigoureuse des faits. La Tuberculose est un mot qui fait peur. Les parents des malades préfèrent, à tort, s'endormir dans une fausse sécu-

rité plutôt que d'envisager le danger en face. Enfin le vulgaire n'entend par tuberculose que la phtisie, et n'y rapporte pas les accidents méningés, articulaires ou autres.

Pour nous renseigner, nous possédons les statistiques des hôpitaux dépendant du Ministère des Colonies (où sont soignés fonctionnaires, militaires, particuliers à leurs frais, et aussi l'élément pénal), et celles de l'Hôpital-Hospice de Cayenne. Ces documents cliniques sont corroborés par les examens microbiologiques pratiqués à l'Institut d'Hygiène. Il eut été intéressant de pratiquer dans les Ecoles, sur une large échelle, l'ophtalmo- et la cuti-réaction à la tuberculine, mais les circonstances actuelles ne nous ont pas encore permis d'entreprendre ces recherches.

Les statistiques hospitalières ne reflètent que très incomplètement la réalité. Telles qu'elles sont, elles ont cependant leur valeur.

Contrairement à ce qui se passe dans certaines régions de la France, les Guyanais ne conduisent pas volontiers à l'Hôpital ou à l'Hospice leurs malades chroniques ; l'amour familial est poussé à un très haut degré ainsi que la crainte de paraître se débarrasser d'un des siens ; de plus, le traitement à l'hôpital offre l'apparence, fausse et combien regrettable, d'être plus dispendieux dans ces cas que le séjour à la maison.

D'autre part, certains médecins, mus par un sentiment d'humanité discutable ou de sensiblerie mal placée, répugnent à porter le diagnostic de tuberculose sur leurs feuilles de clinique, qui peuvent être vues par les malades. Quand ceux-ci sont étiquetés, par euphémisme, « bronchites chroniques », on peut les rattacher à la tuberculose, comme l'a fait BROUARDEL dans ses tables de mortalité et morbidité des diverses villes de France. Mais souvent, nous avons pu nous en convaincre, ils sont portés simplement à la rubrique « anémie » ou « paludisme », surtout quand il s'agit de leur octroyer des congés de convalescence. La remarque faite il y a déjà longtemps par BÉRENGER-FÉRAUD de l'insuffisance des statistiques hospitalières coloniales demeure juste : « Les cas de phtisie au début sont portés à l'ac-
« tif d'une autre maladie antérieure, ou plus susceptible d'ou-
« vrir des droits à une pension de retraite ou de réforme. Sur
« les congés de convalescence, il arrive qu'on ne porte qu'une

« fois sur cinq environ la véritable maladie, qui a nécessité le « renvoi anticipé en France ».

Ces réserves faites, établissons le bilan de la tuberculose à la Guyane.

Nous avons pu compulser les registres de l'hôpital de Cayenne depuis l'année 1898 pour le personnel libre, depuis 1908 seulement pour l'élément pénal, et nous portons sur les deux tableaux suivants les renseignements que nous avons recueillis.

I. — HOSPITALISATIONS DU PERSONNEL LIBRE A CAYENNE.

Années	Nombre total des entrées	Nombre total des décès	Tuberculose	Bronchite chronique	Proportion de ces deux maladies	Décès par Tuberculose
					p. 1.000	
1898 à 1902	2.447	65	34	16	20,4	8
1903 à 1907	2.436	48	34	21	22,6	3
1908 à 1912	3.182	53	58	32	28,2	1
1913 à 1917 (1)	2.601	49	54	27	31,1	7

II. — HOSPITALISATIONS DES SUJETS DE LA CATÉGORIE PÉNALE A CAYENNE.

1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915	1916	Tuberculose
5	27	17	32	34	36	57	39	40	

Depuis 1914, les statistiques annuelles attribuent à la tuberculose une rubrique spéciale (avant cette date, la tuberculose était englobée parmi les maladies sporadiques). La centralisation des cas de tuberculose dans les 3 Hôpitaux de la Guyane : Cayenne, Saint-Laurent, Iles-du-Salut, est la suivante :

(1) Le relevé des statistiques s'arrête, pour l'année 1917, au 1er septembre et il n'est pas tenu compte de 78 jeunes soldats, porteurs d'ankylostomes, et rentrés à l'hôpital pour être débarrassés de leurs parasites intestinaux avant le départ pour la France.

III. — HOSPITALISATIONS DANS LES 3 HOPITAUX DE LA GUYANE.

Tuberculose	1er janvier à 30 septembre 1914				1er oct. 1914 à 30 sept. 1915			
	Personnel libre		Élément pénal		Personnel libre		Élément pénal	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Pulmonaire . . .	15	3	56	19	13	7	148	68
Méningée	»	»	»	»	»	»	»	»
Osseuse et articulaire	»	»	»	»	»	»	5	»
Génito-urinaire . .	»	»	»	»	»	»	»	»
Ganglionnaire . .	1	»	1	»	»	»	5	»
Autres localisations.	»	»	2	1	»	»	»	»
Total. . . .	16	3	59	20	13	7	158	68

Tuberculose	1er oct. 1915 à 30 sept. 1916.				1er oct. 1916 à 1er sept. 1917			
	Personnel libre		Élément pénal		Personnel libre		Élément pénal	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Pulmonaire . . .	20	4	162	49	35	2	109	28
Méningée	2	2	»	»	2	1	1	1
Osseuse et articulaire	3	1	6	»	3	»	7	»
Génito-urinaire . .	6	»	»	»	»	»	»	»
Ganglionnaire . .	»	»	1	»	1	»	»	»
Autres localisations.	»	»	1	»	1	1	4	2
Total . . .	31	7	170	49	42	4	121	31

L'examen de ces divers tableaux montre que la tuberculose est en progression à la Guyane. Cette progression s'affirme encore davantage après lecture des rapports fournis par les anciens Chefs du Service de Santé. Nous trouvons signalés seulement 13 cas de tuberculose en 1858 (Dr CHAPUIS), 11 en 1859 (Dr CHAPUIS), 5 en 1860 (Dr CHAPUIS), 6 en 1861 (Dr CHÉRON), 11 en 1867 (Dr RIOU-KERANGAL).

Les statistiques que nous a communiquées, avec son obligeance habituelle, le Dr BRÉMOND, Directeur de l'Hospice Civil

de Cayenne, indiquent, elles aussi, une morbidité et surtout une mortalité élevées par tuberculose.

Années	Nombre total des entrées	Tuberculose pulmonaire	Proportion pour 1000	Décès par tuberculose
1903 à 1907	6.303	254	41	185
1908 à 1912	6.506	224	34	133
1913 à 1916	5.416	112	21	82

Comme a bien voulu nous le dire notre distingué Confrère, la tuberculose pulmonaire est d'une grande fréquence à Cayenne. A l'Hospice qu'il dirige, elle « tient la première place dans le pourcentage des décès ». « Les malades n'entrent le plus souvent qu'à la période ultime de leur maladie ». L'affection frappe « tous âges à partir de l'adolescence ».

Mentionnons enfin que l'Institut d'Hygiène, depuis un an, a eu l'occasion de déceler la présence du bacille tuberculeux dans les crachats de 45 sujets, qui n'avaient encore jamais été examinés à ce point de vue.

Ce n'est pas le lieu de faire ici une étude clinique de la tuberculose à la Guyane. Il est certain que la maladie évolue avec une rapidité très grande, mais la phtisie n'est pas galopante, au point de rendre presque nulles les chances de contamination, comme le pense Thézé. L'observation de Riou-Kerangal m'a paru être encore juste : « Sous le climat de la Guyane, les affec- « tions tuberculeuses accomplissent leur évolution très rapide- « ment chez les jeunes gens, tandis qu'à un certain âge de la « vie, vers 45 ou 50 ans, elles ne progressent qu'avec lenteur ». La question de race, à mon avis, est nulle. La période de l'année, durant laquelle un coup de fouet est donné à l'affection à peine dessinée, est difficile à déterminer. Les auteurs ne sont pas d'accord et je n'ai pu faire aucune observation probante à ce sujet.

En résumé, comme à la Guadeloupe (Drevon) et à la Martinique (Lidin, Noc), la tuberculose exerce à la Guyane des ravages importants, et pour des raisons similaires. L'hygiène individuelle est complètement négligée par une grande partie de la population, et il est fait un usage inconsidéré de tafia, excellent alcool

du pays qui, s'il n'enivre que rarement, débilite à la longue et « ouvre le lit » au terrible mal.

Il importerait donc de s'occuper à la Guyane, plus qu'on ne le fait, de la tuberculose, et d'abord de convaincre tous que la maladie est des plus contagieuses sous le ciel constamment humide et tiède de notre Colonie américaine.

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Sur un cas de pian observé en France

Par H. VIOLLE

Les cas de pian que l'on rencontre en France sont rares. Lorsque cette affection est en pleine évolution et que les papillomes sont à leur entier développement, le diagnostic est très aisé. Aussi parmi les contingents très importants de soldats et de travailleurs que nos colonies ont envoyé à la Métropole, colonies où sévit souvent le pian, il n'y a pas eu, pour ainsi dire, de pianiques, qui ont pu passer inaperçus lors de l'examen médical fait au moment de leur embarquement pour la France.

Toutefois, l'incubation du pian peut être fort longue dans certains cas et se prolonger pendant plusieurs mois, de telle sorte qu'un sujet, contaminé aux Colonies et transporté uniquement en France parce qu'il offrait toutes les apparences d'une bonne santé, a pu présenter après plusieurs mois de séjour en France les lésions caractéristiques du pian.

Tel est le cas d'un jeune travailleur malgache, d'origine betsiloénne, né aux environs de Tananarive où sévit le pian.

Il quitte Madagascar le 1er mai 1917 pour servir en France comme travailleur. Il arrive à Marseille au début de juin et vient à Toulon à la fin de juillet. A une visite médicale, il fut reconnu comme atteint de maladie de peau et dirigé sur l'hôpital Saint-Mandrier. Il présentait à ce moment des lésions caractéristiques du pian.

D'après le malade, ce pian serait survenu à la suite d'injections antityphiques qui lui auraient été faites quelques jours après son débarquement à Marseille.

Le lendemain de la seconde injection, il aurait eu de la fièvre, suivie d'une légère éruption très prurigineuse ; 10 jours après ce stade d'invasion, un premier papillome serait apparu sur une des ailes du nez ; 15 jours environ après l'apparition du « mana-pian », les autres pians seraient éclos.

L'éruption se maintint pendant 2 mois et demi environ ; elle resta localisée exclusivement à la face (V. photographie due à l'obligeance de notre camarade le D[r] MOREAU). Dans les lésions papillomateuses, nous avons trouvé le spirochète de CASTELLANI en abondance, et très aisément par la méthode de coloration de FONTANA-TRIBONDEAU.



L'examen du sang indiqua une hyperleucocytose légère (8.000 glob. blancs par millimètre cube), une proportion un peu plus élevée que normalement de mononucléaires (40 o/o) par rapport aux polynucléaires (60 o/o), les mononucléaires étant surtout des grandes formes. La réaction de la fixation du complément fut positive.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, les lésions ont commencé à régresser spontanément ; l'administration ultérieure d'iodure de potassium, puis l'injection de galyl, ont parachevé la guérison. L'état général s'est toujours maintenu excel-

lent. Quelques macules blanchâtres, sorte de vitiligo discret, sont les seuls restes que présentera la face du malade, de cette affection qui fut bénigne.

Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand

Par L. VAN HOOF

Voici le résumé succint des nombreuses observations que j'ai pu faire de l'épidémie de fièvre récurrente qui a sévi dans nos troupes coloniales pendant leur marche dans les provinces septentrionales de la colonie allemande. Un grand nombre de nos soldats, originaires de provinces congolaises où cette maladie n'existe pratiquement pas, la contractèrent dans le Ruhanda et l'Urundi où elle frappe indistinctement tous les indigènes. Ces derniers, piqués dès leur enfance par les tiques, et se réinfectant toute leur vie, acquièrent une immunité qui ne leur fait plus guère craindre l'*Ornithodorus* avec lequel ils vivent. Il est reconnu de plus que la maladie est d'autant moins grave qu'elle est contractée dans l'enfance. Nos soldats, campant malgré les défenses dans les huttes remplies de tiques, subirent en général des atteintes fort sévères.

COMPLICATIONS. — Beaucoup n'ont été que peu étudiées et quelques-unes n'ont pas encore été signalées. Je les énumère toutes, telles que je les ai observées dans plus d'une centaine de cas :

a) Conjonctivite simple ;

b) Un certain degré d'amaurose avec signes de rétinite à l'examen du fond ; un cas de scotome central ;

c) Iritis, irido-cyclite, complications graves, mais assez rares bien que généralement signalées par tous les auteurs ;

d) Céphalées revêtant tous les caractères de la céphalée syphilitique et très sensible au traitement arsenical ou mercuriel ;

e) Méningisme avec raideur de la nuque, signe de KERNIG et constipation, la coïncidence d'une épidémie de méningite céré-

bro-spinale m'a forcé d'éclairer un grand nombre de diagnostics dans mon laboratoire d'analyses par la ponction lombaire, et conformément au Dr Rodhain (Mission du Katanga) je n'ai pu découvrir de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien. J'y ai trouvé en général les mêmes altérations que celles que décrit cet auteur. J'ai observé en outre des cas de diminution notable de l'intelligence et de la mémoire, s'accentuant à chaque nouvel accès ;

f) Parésie des membres inférieurs, ordinairement avec spasticité et dans certains cas accompagnée du signe d'Argyll-Robertson ;

i) Myocardite récurrente que je considère comme la plus grave des complications ; tous les cas que j'ai observés furent aigus et suivis de mort en moins de 48 heures. A côté des signes de la myocardite, il y a ictère violent ; le foie prend un développement énorme ; à l'autopsie : rate boueuse, énorme, piqueté hémorragique de l'intestin, tout le système ganglionnaire engorgé, abondance de spirochètes dans le sang ;

j) Entérite dysentériforme, difficile à diagnostiquer des autres formes d'entérite qui régnaient dans nos troupes, mais qui ne cédait qu'au traitement approprié de la fièvre récurrente ; elle s'accompagne de fièvre aux intervalles ordinaires, s'aggrave d'ailleurs quand la température s'élève ; les spirochètes sont abondants dans le sang, l'émétine sans action.

Diagnostic. — Outre les signes cliniques et l'analyse du sang au point de vue de la recherche des parasites, j'insiste sur la détermination de la formule leucocytaire. Je fais remarquer le nombre considérable de cas où les recherches les plus minutieuses ne permettent pas de découvrir le spirochète dans le sang, même en grosse goutte, et l'importance d'établir le diagnostic en dehors des accès fébriles. La formule leucocytaire démontre ordinairement une augmentation considérable des basophiles, des myélocytes neutrophiles, des neutrophiles jeunes, métamyélocytes et des grands mononucléaires aux dépens des neutrophiles à noyaux segmentés et des petits lymphocytes.

Le mode de recherche le plus commode du spirochète est le suivant : une grosse goutte de sang non étalée, séchée à la température ordinaire, est colorée pendant 20 min. dans 1 cm^3 d'eau distillée, auquel on ajoute 8 gouttes du liquide de Giemsa.

Dans les cas très fréquents de méningisme, le liquide céphalo-

rachidien montrera en surabondance des leucocytes, pour la plupart petits lymphocytes. Voici une courte observation se rapportant à ce dernier fait :

ELONGO, 64532, 3/XII : a eu son premier accès en juillet 1916, traité depuis par les arsenicaux et par le mercure, il présente après un mois une amélioration considérable et s'enfuit de l'hôpital, où je l'observais, pour rejoindre sa compagnie. Il m'est ramené après le combat de Djobahika, en plein méningisme récurrent ; malgré la garde sévère, il s'échappe parfois dans la brousse et y séjourne pendant de longues heures jusqu'à ce qu'il soit possible de le retrouver. Dans ses moments de lucidité, il se rappelle qu'il a passé plusieurs nuits après sa première fugue dans des huttes indigènes et y fut fréquemment piqué par les tiques. Je crois à un cas de réinfection. Au FUCHS-ROSENTHAL, je découvre une surabondance de petits lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien qui est citrin et très albumineux. Ce malade succombe deux mois après à une complication de myocardite. L'éventualité de trypanosomiase avait été éliminée.

Je rapproche ce cas de ceux que A. POROT a décrit dans la note « Délire et réactions psychomotrices dans la fièvre récurrente de l'Indigène » (1).

Pour les médecins qui suivaient les troupes, le diagnostic était établi avec une grande certitude par le simple aspect ictérique, vague et hébété du malade. Tous étaient envoyés au laboratoire d'analyses et j'eus l'occasion ainsi de traiter un assez grand nombre de cas récents et de faire des observations bactériologiques et cliniques complètes.

Outre le type classique de la courbe fébrile, il y a de bien nombreuses variétés et anomalies qu'il est intéressant de noter, en particulier chez des Européens faiblement infectés. Voici quelques types anormaux de courbes de température.

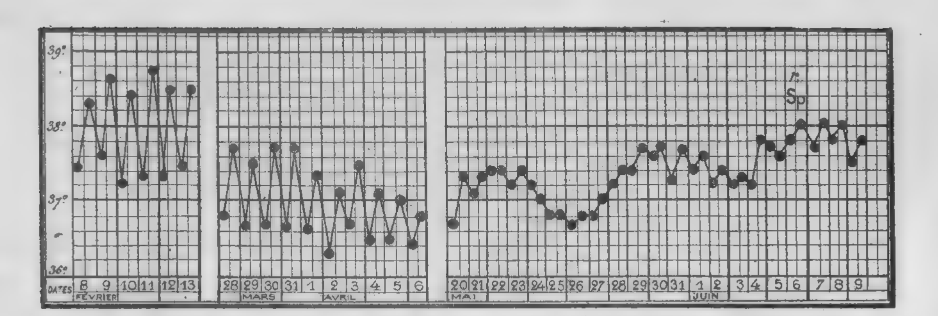
X. L..., sous-officier télégraphiste A. O. A. (voir le tracé) montre en février une fièvre à fortes oscillations ; a reçu à 3 reprises 30 cg. de galyl et plusieurs injections de quinine. Cure à l'huile grise et iodure sans résultat.

Fin mars et début d'avril, terminaison de la fièvre à fortes oscillations.

Arrivée le 20 mai dans mon service sans diagnostic précis. Mise en observation. Perte complète de la mémoire et amnésie rétrograde. Wassermann négatif. Spirochètes rares dans le sang le 6 juin.

Comme on le voit, la température de ce malade n'a jamais dépassé 39° ; il n'a jamais eu de crises fébriles à périodes fixes.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 7, 1917, pp. 532-536.

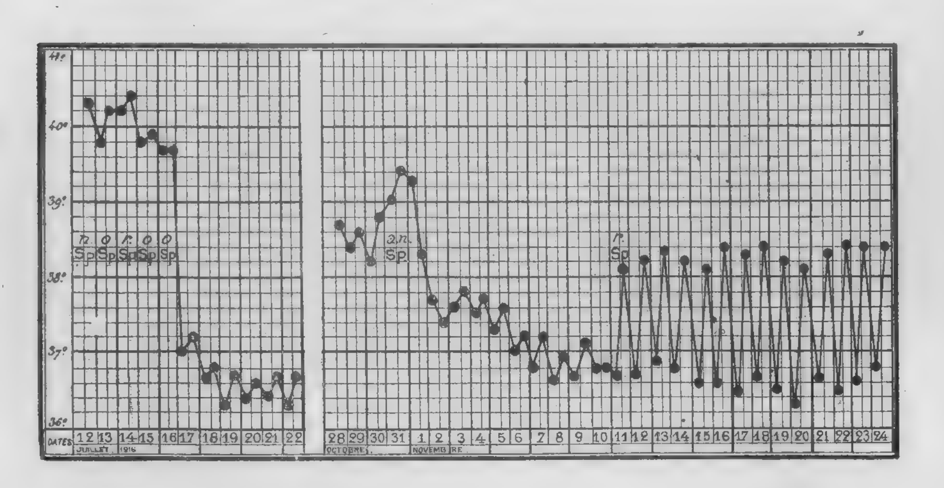


Butako, porteur militaire. Infecté le 5 juillet 1916. 12 juillet, nombreux spirochètes ; — 13 juill., spirochètes absents ; 45 cg. salvarsan ; — 14 juill. spir. rares ; 50 cg. atoxyl ; — 15 juill., 0 spir. ; 50 g. atoxyl ; — 16 juill., 0 spir. ; 50 g. atoxyl. Chute de la température le 17 ; encore 50 cg. d'atoxyl. Guérison apparente.

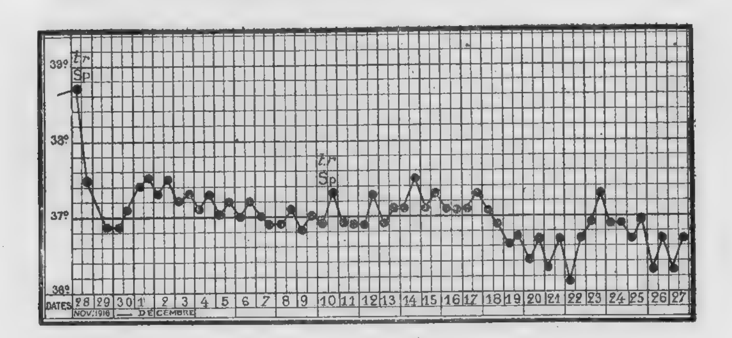
En octobre, entérite dysentériforme qui persiste jusqu'à la fin de l'année. Emétine : 5 cg. le 29, 7 cg. 5 le 30 et le 31, 10 cg. le 1er et le 2 nov. — Spirochètes assez nombreux le 31 octobre.

Cure à l'atoxyl, 20 cg. par jour, du 6 au 9 novembre.

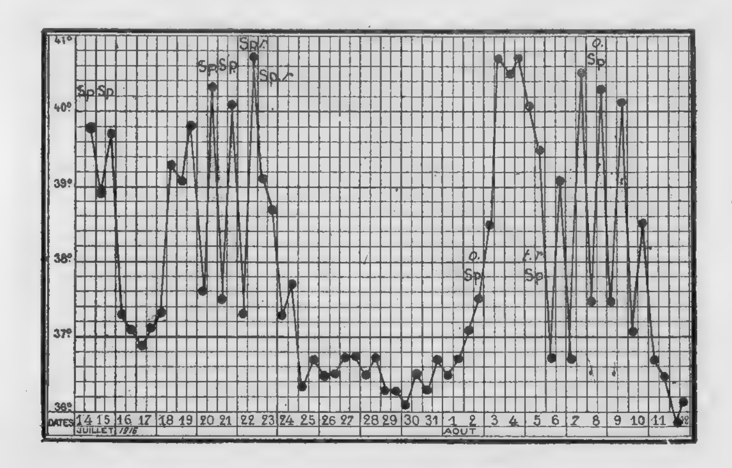
Le 11 novembre, spirochètes rares. De cette date à la fin de décembre, fièvre quotidienne (voir le tracé, qui a été limité à une dizaine de jours, mais qui se poursuit toujours le même). On donne 2 cg. d'arrhénal par jour du 14 au 21 novembre ; et 1 cg. de salicylate de Hg. pendant tout le mois de décembre. Guérison vers la fin du mois.



Lysa, sergent 48893, escorte du g[l] T. — Infecté vers le 20 août 1916. Spirochètes très rares le 28 novembre. A subi auparavant un traitement intensif au galyl, abandonné après un mois et demi sans résultat. Traitement au salicylate de mercure au commencement de décembre. Spirochètes le 10 décembre.



MONDONGO, 62122, caporal. Se dit infecté depuis le 10, amené le 14 au soir en pleine fièvre. Montre des spirochètes dans le sang les 14 et 15 juillet. Reçoit 50 cg. d'atoxyl les 15, 16, 17, 18 et 19 juillet, et 2 g. d'iodure les 18, 19, 20 et 21 juillet. Des spirochètes sont encore présents les 20, 21, 22 et 23 (rares le 22 et le 23) On administre 1 cg. de salicylate de mercure journellement du 22 juillet au 30 inclus, de l'iodure les 31 juill., 1er et 2 août. Le 1er août, le malade présente un ictère intense. Les spirochètes sont absents le 2. Du 3 au 5, le malade est transporté en hamac; il présente des signes de méningisme le 3; on lui donne 5 cg. de salicylate de Hg le 4 et le 5; de très rares spirochètes sont vus le 5. Le salicylate est continué à la dose de 1 cg. le 6 et le 7. Malgré la nouvelle poussée thermique, on n'observe pas de spirochètes le 8; la température baisse à partir du 10 et la guérison s'installe.



TRAITEMENT. — Je crois que le service de santé des troupes coloniales dans l'Est Africain Allemand a eu l'occasion de mettre à l'essai tous les genres connus et conseillés de traitement de la fièvre récurrente.

Voici les résultats généraux :

1) Le salvarsan et ses succédanés plus modernes, galyl, néo-salvarsan, etc., peuvent, lors de la première ascension fébrile, au moment où l'on découvre les premiers spirochètes, couper net une fièvre récurrente.

2) Dans un seul cas, nous avons pu arrêter ainsi l'évolution de la maladie dès son origine par quelques injections d'atoxyl mélangé à du bi-iodure de mercure.

3) Lorsque la maladie est fortement déclarée, ou que le malade se présente à sa deuxième crise ou encore plus tard, le salvarsan, l'atoxyl, et les arsenicaux et antimoniaux en général, n'ont plus aucun effet sérieux. Tout au plus peuvent-ils calmer certains symptômes, mais il est reconnu depuis longtemps que ce spirochète est de loin le plus résistant à l'arsenic.

4) Seuls, dans ces cas anciens, les sels de mercure peuvent, entre les mains d'un praticien patient, donner des résultats satisfaisants. Parmi eux je citerai le salicylate de mercure en solution aqueuse (additionnée de benzoate d'ammonium et de quelques gouttes d'ammoniaque) injecté à la dose de 1 à 2 cg. par jour. Cette dernière médication m'a donné, dans la plupart des cas les plus rebelles, les résultats les plus rapides et surtout les plus durables.

Léopoldville, le 28 septembre 1917.

Au sujet des Cristalloïdes (Chromidium, corps chromatoïdes, bâtonnets ou plages sidérophiles) des kystes d'Entamibes

Par EDOUARD CHATTON

1° *Origine des Cristalloïdes.* — MATHIS et MERCIER résument ainsi cette question dans leur revue du *Bulletin de l'Institut Pasteur* (1) : « Nous venons de voir que, d'après HARTMANN, les chromidies seraient élaborées en partie aux dépens du noyau et au moment de l'enkystement. ELMASSIAN est également de cet

(1) L'amibe de la dysenterie (*Bull. Inst. Past.*, XIV, p. 641, 15 nov. 1916).

avis. Or CHATTON (1912) a signalé, chez une entamibe d'un singe, la présence de cristalloïdes qu'il considère comme des chromidies prenant naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques et existant avant la période d'enkystement (1). La question de l'origine du chromidium reste toujours obscure et il nous est impossible de prendre parti dans le débat. » A très peu de temps de là, lumière faite, ils écrivent dans les *Comptes-rendus de la Société de Biologie* (2) : « On voit tout d'abord se former deux ou trois vacuoles dans le cytoplasme alvéolaire. En même temps que les vacuoles grossissent, de petites granulations de substance colorable électivement par la laque ferrique apparaissent à leur périphérie. Ces granulations deviennent de plus en plus nombreuses et augmentent de taille, puis, tandis que les vacuoles disparaissent, elles se fusionnent en deux ou trois gros bâtonnets qui forment le chromidium ». Et ceci sans plus évoquer ni les termes, ni les auteurs du litige qu'ils auraient pu dès lors impartialement arbitrer.

Dans un travail récent paru dans notre Bulletin (3), et spécialement consacré à la question des enclaves kystiques, MATHIS et MERCIER, ayant réitéré la description précédente, s'expriment ainsi : « Le mot chromidium en effet ne doit pas être appliqué aux formations, colorables par la laque ferrique, des kystes de l'Amibe pathogène et de l'Amibe banale du colon. RICHARD HERTWIG a créé le terme *chromidies*, d'où est dérivé celui de *chromidium*, pour désigner une substance expulsée du noyau dans le cytoplasme. Or comme nous l'avons vu, et contrairement à ce qu'admettent HARTMANN (1912) et d'autres auteurs, les bâtonnets sidérophiles d'*E. dysenteriæ*, comme les amas d'*E. coli*, ont une origine exclusivement cytoplasmique et ne sont nullement des formations chromidiales.

CHATTON (1912) qui a déjà mis en doute l'origine nucléaire des éléments sidérophiles des kystes d'entamibes, les a considérés comme des cristalloïdes et les a désignés d'une façon globale sous ce nom. » Mon texte, même résumé comme il l'est plus

(1) L'incidente selon laquelle je considère les cristalloïdes comme des chromidies exprime exactement le contraire de mon opinion.

(2) Les kystes d'*Entamœba dysenteriæ* (*Compt. rend. Soc. Biol.*, LXXIX, p. 980-982, 18 nov. 1916).

(3) Le soi-disant chromidium des kystes des Entamibes intestinales de l'homme (*Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, X, p. 536-538, 11 juillet 1917).

haut par MATHIS et MERCIER, exprimait bien autre chose qu'un doute. Il affirmait nettement, et les figures qui l'accompagnent montraient clairement, l'origine cytoplasmique et périvacuolaire des cristalloïdes (1). Et les raisons pour lesquelles j'ai rejeté en 1912 le terme chromidium sont exactement celles que MATHIS et MERCIER produisent aujourd'hui.

Nos collègues me permettront de tirer ici quelqu'avantage, vis-à-vis des théoriciens de l'école allemande et des adeptes du dogme chromidial, des confirmations, même implicites, qu'ils m'ont apportées.

2° *Les cristalloïdes des kystes d'E. dysenteriæ et ceux d'E. coli.* — Dans leur dernière note, MATHIS et MERCIER tentent d'établir une distinction fondamentale, essentielle, entre les cristalloïdes d'*E. dysenteriæ* et ceux d'*E. coli.* Ceux-ci diffèrent de ceux-là, d'après leurs observations, par le fait qu'ils naissent en plein cytoplasme sans rapport avec des vacuoles et qu'ils ne retiennent que très irrégulièrement la laque ferrique.

MATHIS et MERCIER proposent de dénommer « bâtonnets sidérophiles » les enclaves d'*E. dysenteriæ* et « plages sidérophiles » les enclaves d'*E. coli.*

Leur préoccupation paraît être surtout de soutenir cette opinion, émise par eux dans des travaux antérieurs et qui a provoqué l'étonnement de DOBELL et JEPPS (1917) (2), que l'existence du « chromidium » est l'apanage exclusif des kystes d'*E. dysenteriæ* et un criterium infaillible de leur identification.

N'écrivent-ils pas encore dans leur dernière note ? : « Nous savons en effet que si, dans la majorité des kystes d'*E. dysenteriæ*, il existe des bâtonnets sidérophiles, par contre les kystes d'*E. coli* en sont totalement dépourvus... » Mais, MATHIS et MERCIER sont en définitive obligés de reconnaître l'existence d'enclaves sidérophiles chez *E. coli.*

Pour moi, les enclaves cytoplasmiques des Entamibes de l'homme et d'un certain nombre d'Entamibes animales qui ont

(1) Entamibe (*Löschia sp.*) et myxomycète (*Dictyostœlium mucoroïdes*) d'un singe (*Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, mars 1912, p. 180-184, 1 pl.).
Je n'ai pas actuellement sous la main le texte de cette note. Celui de l'analyse qui en a paru au *Bulletin de l'Institut Pasteur* (X, p. 548) est très explicite : « Ces cristalloïdes naissent à la périphérie des vacuoles cytoplasmiques sans relations avec le noyau ».

(2) On the three common intestinal Entamoebae of mars, and thier differential diagnosis (*British. med. Journ.*, may 1917).

toutes le même aspect *in vivo* — et qui sont toutes sidérophiles à des degrés variés — et qui ne diffèrent entre elles que dans la limite de caractères d'ordre spécifique, doivent se ranger sous un vocable unique évoquant le moins possible le dogme chromidial tel que « *cristalloïdes* » ou « *enclaves réfringentes* », utilisable dans la description des éléments vivants.

La tendance de MATHIS et MERCIER conduirait à établir, pour différencier ces formations dans la série des Entamibes, une nomenclature aussi diverse que le sont les espèces qui les présentent.

Réalisation expérimentale chez le cobaye de l'amibiase intestinale à *Entamœba dysenteriæ*

Par EDOUARD CHATTON

L'amibiase expérimentale a été réalisée chez le chat, dès 1875, par LÖSCH comme suite à sa découverte de l'amibe pathogène et reproduite dès lors couramment chez cet animal. KARTULIS et d'autres auteurs, dont CRAIG, ont infecté le jeune chien qui a paru généralement moins sensible que le chat. Les singes, spécialement les macaques, réceptifs au même titre que l'homme, sont les animaux de choix pour l'étude expérimentale de l'amibe, de son cycle évolutif et de son action pathogène. MATHIS, UJIHARA les ont utilisés.

Chez ces trois espèces, l'injection des kystes ou l'injection intrarectale des amibes déterminent une colite amibienne qui reproduit assez fidèlement le tableau clinique et anatomo-pathologique de la dysenterie amibienne humaine aiguë (1). L'infection devient rarement chronique ; elle peut s'accompagner chez le chat d'amibiase hépatique (MARCHOUX, WERNER) ou donner lieu à une production continue de kystes (SELLARDS et BAETJER).

Les rongeurs sont considérés comme réfractaires. H. WERNER

(1) Les jeunes chats du Sud Tunisien, particulièrement réfractaires, succombent souvent à l'amibiase intestinale sans phénomènes dysentériques. Ils n'évacuent pas de matières muqueuses et sanglantes. Le rectum présente cependant de larges plaques de nécrose.

(1908) (1) n'a pu infecter ni le rat ni le cobaye. Cependant LYNCH (2) annonça en 1914 l'obtention expérimentale chez le rat d'égout *(Mus norvegicus)* de l'amibiase intestinale. Je n'ai pu, dans les circonstances actuelles, me procurer ce travail. De l'analyse que MESNIL en a donné au *Bulletin de l'Institut Pasteur*, (XIV, n° 9) il semble résulter que les expériences et les conclusions de LYNCH ne sont pas à l'abri de toute critique. Je crois devoir reproduire intégralement le texte de cette analyse :

« Au cours d'expériences de transmission du *Trichomonas intestinalis* au rat. L. a constaté qu'un *Mus norvegicus*, qui avait mangé des selles contenant *Ent. histolytica*, a présenté au bout de trois semaines des symptômes rappelant l'amibiase, avec présence d'amibes daus les excréments muqueux, et, à l'autopsie, inflammation ulcérative du cæcum et catarrhe aigu du reste de l'intestin. L'expérience a pu être reproduite chez d'autres rats, bruns ou blancs.

L'infection a pu être transmise de rat à rat par les fèces.

L'auteur a ensuite reconnu l'existence, à Charleston, de foyers épizootiques où les rats présentaient de l'amibiase due à un agent indistinguable d'*E. histolytica* ; des renseignements recueillis, L. est persuadé que ces cas murins sont en relation avec des cas humains, non rares dans la population noire de la ville. »

L'existence d'une amibiase intestinale spontanée parmi les rats sur lesquels LYNCH a expérimenté est, à défaut d'une identification sûre du parasite en cause, une raison de douter que celui-ci soit l'amibe dysentérique humaine. Les rats sont très fréquemment parasités par une amibe du type *coli* qui a pu se développer à la faveur des interventions expérimentales. Il se peut d'ailleurs que le rat héberge, comme les singes, une amibe pathogène à côté d'une amibe saprophyte anodine. Mais je ne prétends point opposer de pures hypothèses à des constatations qui viennent d'ailleurs grandement renforcer les faits dont l'exposé suit.

I. RELATION DES EXPÉRIENCES. — Le matériel utilisé aux expériences sur les cobayes est le même qui m'a servi aux expériences sur les chats relatées dans notre mémoire (v. p. 824).

EXPÉRIENCE I. — 1er juin. Selle de C... du matin. Kystes de l'amibe dysentérique, très nombreux (4-5 par champ de 400 μ de diamètre), parfaits, c'est-à-dire à 4 noyaux et cristalloïdes.

A 17 h. le cobaye C^{15} absorbe environ 3 cm^3 de ces matières.

(1) Studien über pathogene Amöben (*Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, XII, suppl. II, 18 p., 6 pl.).

(2) The rat a Carrier of a Dysenteric Ameba (*Journ. Amer. Med. Ass.*, p. 2232).

Le 2 juin à 10 h. les crottes qu'il vient d'évacuer ne contiennent ni kystes ni amibes écloses. Autre examen à 16 h. qui ne montre qu'un seul kyste intact.

Le 21 juin, soit au bout de 20 jours, le cobaye meurt sans avoir montré de symptômes morbides.

Mais à l'autopsie le cæcum apparaît de prime abord très anormal.

Il est contracté, réduit au 2/3 ou à la moitié de son calibre moyen. Ses constrictions se sont accentuées, ce qui lui donne un aspect godronné. Sa paroi très épaissie le rend rigide, opaque. Congestionné, très vascularisé, il est d'une teinte générale vineuse sur laquelle tranchent de très nombreux points blanchâtres, également répartis sur toute sa surface. Ils sont de la grosseur d'une tête d'épingle et paraissent correspondre à autant de minuscules abcès. La séreuse elle-même est légèrement épaissie et opacifiée.

La section montre un épaississement considérable de la muqueuse qui est comme doublée d'une membrane diphtéroïde, caséeuse, obturant en partie la lumière intestinale.

Le reste du gros intestin, sain d'apparence, contient des crottes bien moulées.

L'intestin grêle n'a de pathologique qu'une légère teinte rosée. Les follicules purulents miliaires sont strictement localisés au cæcum. L'examen du grattage de la muqueuse, du caseum, des follicules miliaires, révèle la présence, au milieu d'un magma détritique, et de mononucléaires, de nombreuses amibes mobiles sans inclusions d'aucune sorte. Leur traitement par l'eau iodoiodurée fait apparaître un noyau du type entamibien. Colorées au fer, ces amibes se montrent indentiques aux formes de l'amibe dysentérique que l'on observe dans l'abcès du foie ou dans l'amibiase intestinale du chat.

EXPÉRIENCE II. — 21 juin. Ce qui reste du cæcum du cobaye C^{15} sert à inoculer les 2 cobayes adultes C^{16} et C^{17} par la voie rectale. La muqueuse grattée est broyée dans de l'eau salée à 4 0/00. Au moyen d'une sonde uréthrale semi rigide, introduite avec précaution sur une longueur d'environ 15 cm., le cobaye C^{16} reçoit 9 cm^3 et le cobaye C^{17} 20 cm^3 du broyage. Un chat de 9 mois, le plus jeune disponible, mais qui avait déjà servi en décembre 1916 à une expérience par ingestion de kystes, restée négative, se voit injecter à la sonde dans le rectum le résidu du broyage, soit 20 cm^3.

L'inoculation du chat et celle du cobaye C^{16} sont sans résultats.

Le cobaye 17 meurt le 30 juin, 9e jour. Le cæcum est loin d'être aussi modifié dans son aspect général que celui du cobaye C^{15}, mais il est cependant congestionné ; dans sa paroi se voient aussi de nombreux abcès miliaires blanchâtres. Ils sont, là encore, strictement localisés au cæcum. La muqueuse n'est pas doublée d'une fausse membrane nécrotique, mais par places se voient de petites élevures de 3 à 4 mm. de diamètre sur 1 à 2 de saillie (1). Des amibes du même type que celles du cobaye 15 sont trouvées dans le mucus intestinal et dans le grattage de la muqueuse aux points abcédés.

(1) Je me fais un plaisir de remercier ici mon excellent ami, le Docteur BROC, de Tunis, qui a bien voulu en mon absence prendre la peine d'autopsier ce cobaye, d'en décrire les lésions, d'en fixer des pièces et de pratiquer l'expérience III.

Expérience III. — 30 juin. Le raclage de la muqueuse du cobaye C^{17} est inoculé au cobaye C^{20} par la même technique que celle de l'expérience II. L'épreuve est négative.

Expérience IV. — 21 juin. Selle de D... (traité à l'émétine) du matin. Kystes parfaits assez nombreux (2 par champs de 400 μ). Amibes prékystiques assez nombreuses.

Les cobayes C^{18} et C^{19} et un rat d'égout ingèrent chacun 1 cm^3 de matières. Le lapin 22 en absorbe 5 cm^3. Résultats négatifs.

En résumé, 6 cobayes ont été inoculés, 3 par ingestion des kystes, 3 par injection intrarectale d'amibes. Dans chaque groupe de 3, un cobaye est mort d'amibiase. Celui du 2e groupe a été infecté par l'ingestion des amibes du cobaye du 1er groupe, elles-mêmes issues de kystes d'origine humaine. L'évolution de la maladie a duré 20 jours chez celui-ci, 9 jours chez celui-là. Deux passages de l'amibe par cobaye ont donc été effectués. Ces animaux n'ont présenté, ni l'un ni l'autre, de phénomènes dysentériques. Ils évacuaient des crottes moulées. L'amibiase n'a été reconnue qu'à l'autopsie.

Mais il reste à démontrer que, dans la maladie ainsi produite, c'est bien l'amibe humaine qui est en cause et non une amibe pathogène propre au cobaye.

II. Discussion des expériences. — L'identité de l'amibe, qui a, déterminé l'amibiase du cobaye, avec l'amibe dysentérique humaine ne pouvait être démontrée en toute rigueur que par le succès de son inoculation aux animaux sensibles à l'amibe humaine.

Le chat inoculé a répondu négativement. Il l'avait déjà fait dans une expérience antérieure. J'ai dû l'employer à défaut de sujets neufs. Beaucoup d'autres chats du Sud-Tunisien, plus jeunes et neufs, sont restés réfractaires à l'amibe des selles humaines inoculées par le rectum. Ce résultat négatif est sans valeur. Il eût fallu renouveler l'expérience, ce que je n'ai pu faire.

A défaut d'une preuve expérimentale, je ne puis fournir que des arguments.

Tout d'abord l'identité morphologique de l'amibe des lésions du cobaye avec l'*Entamœba dysenteriæ*, constatée non seulement sur le vivant, mais sur les frottis colorés. Les protistologues, qui ont étudié diverses espèces d'Entamibes par les méthodes cytologiques, n'hésitent guère, surtout en présence d'un grand nombre d'exemplaires, à différencier une *Entamœba coli* d'une *dysen-*

teriæ. Cette distinction était particulièrement importante à faire dans le cas particulier parce qu'il existe chez le cobaye, comme chez le rat, comme chez la plupart des mammifères, une amibe intestinale banale et anodine qui est probablement celle que WALKER (1908) (1) a nommée *Amœba cobayæ* [abstraction faite de la forme culturale qu'il a cru pouvoir lui rapporter]. Cette amibe qui n'est pas rare est du type *Coli*. Elle est microbiophage, ses kystes ont 8 noyaux. Son endoplasme dense, mais creusé de



Fig. — 1. *Entamœba cobayæ* d'un cobaye sain. — 2. *Entamœba dysenteriæ* des lésions de l'amibiase intestinale du cobaye. — 3. *Entamœba coli* de l'homme. Grossissement uniforme de 1750.

vacuoles, est très distinct de l'ectoplasme. Son noyau, à membrane épaisse, présente d'une manière constante, comme l'amibe de la souris (d'après mes observations), un caryosome excentrique. J'ai figuré, entre une *Entamœba cobayæ* et une *Entamœba coli*, une amibe des lésions du cobaye, pour illustrer les rapports de celles-là et les caractères qui les distinguent de celle-ci. Je ne connais d'ailleurs pas d'exemple qu'une amibe du type *Coli* ait causé des lésions analogues à celles de l'amibiase intestinale humaine. Mais ce n'est là, je le reconnais, qu'un argument.

En voici d'autres :

Je crois pouvoir dire qu'on n'a jamais signalé l'existence chez les cobayes, dont on autopsie des milliers chaque jour dans les

(1) The parasitic Amebæ of the intestinal tract of man and other animals (*Journ. of med. Res.* XII, fév. 1908, p. 379-459, 4 pl.).

laboratoires, d'une amibiase intestinale ou autre. Les miens provenaient de l'Institut Pasteur de Tunis. M. CH. NICOLLE a bien voulu me confirmer qu'à sa connaissance rien de semblable à ce qui est décrit ci-dessus n'y a jamais été observé.

Il n'est cependant pas possible d'affirmer que les lésions en question n'ont jamais été décrites.

Mon argument majeur sera la relation manifeste de cause à effet qui a existé, chez 2 cobayes, entre l'inoculation de matériel dysentérique humain et la mort des animaux aux 9e et 20e jours, avec une amibiase qui rappelle de très près, sinon par ses symptômes, du moins par ses caractères anatomo-pathologiques, l'amibiase intestinale humaine et surtout l'amibiase intestinale du chat à *E. dysenteriæ*.

J'étudierai spécialement dans une prochaine note l'anatomo-pathologie de l'amibiase expérimentale du cobaye.

Les kystes des amibes intestinales de l'homme

Par S. L. BRUG

Dès qu'il fut reconnu que l'homme peut être infecté par deux sortes d'amibes intestinales, on s'est efforcé de rechercher des signes précis permettant d'établir de façon sûre le diagnostic différentiel de ces deux espèces.

Passons rapidement en revue les caractères qui ont servi pour différencier *Entamœba histolytica* et *E. coli* à l'état d'*amibe mobile*. En admettant que la construction des noyaux de ces deux amibes présente quelque différence constante quand ceux-ci sont parfaitement sains, ce signe ne nous est plus d'aucun secours dès qu'il y a la moindre dégénérescence. En outre, les caractères nucléaires de l'état dit *minuta* d'*E. histolytica* se rapprochent de ceux d'*E. coli*. La présence de bactéries, d'amidon et d'autres éléments fécaux dans les vacuoles a été longtemps considérée comme la caractéristique d'*E. coli* ; ceci jusqu'à la découverte que la forme *minuta* de l'amibe pathogène est aussi omnivore que l'amibe non nocive. La phagocytose d'érythrocytes est considérée, généralement, comme caractéristique pour

l'amibe dysentérique ; dernièrement WENYON et O'CONNOR (1) l'ont considérée comme le seul signe certain. Mais JAMES (2) prétend avoir vu des érythrocytes dans *E. coli*. Pour WENYON et O'CONNOR, l'émission soudaine des pseudopodes ne serait pas tout à fait typique pour l'amibe dysentérique, car cette émission se rencontrerait aussi chez l'amibe banale.

Est-ce que les *amibes à l'état enkysté* offrent des signes plus sûrs pour le diagnostic ? Pour la plupart des auteurs, le kyste mûr à 8 noyaux est caractéristique d'*E. coli* ; mais pour KUENEN et SWELLENGREBEL (3) et dernièrement pour SWELLENGREBEL et SCHIESS (4), — qui prétendent avoir vu, à titre de monstruosité, des kystes d'amibes dysentériques à 8 noyaux — il n'en est pas de même. Il me semble que, étant donné la critique de cette constatation de la part de MATHIS et MERCIER (5), la question n'est pas encore résolue. L'absence de chromidies dans les kystes à 8 noyaux vus par SWELLENGREBEL et ses collaborateurs ne prouve pas du tout qu'ils ont eu affaire à des kystes d'*E. coli*. Ayant pu faire récemment une observation dans ce sens, je ne doute plus de la réalité des kystes à 8 noyaux des amibes dysentériques.

Je dois à la bonté de M. NEEB (Directeur de notre Laboratoire) une préparation, provenant des matières fécales d'une personne, que M. NEEB a depuis longtemps traitée pour la dysenterie mixte (amibienne + bacillaire). Les selles sont souvent examinées au microscope. Jamais on n'y a trouvé autre chose que les stades de l'amibe dysentérique ; *E. coli* a toujours fait absolument défaut. Dans la préparation mentionnée, j'ai trouvé : 1° des kystes à 1 et 2 noyaux (très rares) ; 2° des centaines de kystes à 4 noyaux et 3° un seul kyste à 8 noyaux (diamètre 12 μ). Tous ces kystes présentaient un contour simple ; le diamètre oscillait entre 9 et 13 μ. Les corps chromidiaux étaient très rares. La préparation a été colorée avec le liquide de DELAFIELD dilué, coloration progressive sans différenciation ; pourtant la plupart des noyaux était très bien colorée ; ces noyaux étaient relativement petits. Le protoplasme était beaucoup plus pâle que les noyaux.

(1) *Journ. Roy. Army Med. Corps*, 1917, t. XXVIII, nos 1, 2, 3.
(2) *Annals of Trop. Med.*, 1914, t. VIII, p. 133.
(3) *Centralbl. f. Bakt., Abt. I, Orig.*, 1913, t. LXXI, p. 379.
(4) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, t. IX, p. 13.
(5) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, t. IX, p. 165.

Existe-t-il dans ce cas une infection mixte d'*E. histolytica* et d'*E. coli*, ou bien faut-il attribuer le kyste à 8 noyaux à l'amibe dysentérique ? L'infection produite par *E. coli* ne se trahirait donc que par ce seul kyste : un kyste qui, par son diamètre, par sa paroi mince, par la petitesse de ses noyaux et par leur coloration distincte, rentre tout à fait dans le cadre des kystes d'*E. histolytica*. Pour soutenir l'hypothèse d'une infection concomitante à *E. coli*, on aurait besoin de kystes tout à fait typiques de cette amibe. La rareté des chromidies ne peut pas être une objection au diagnostic d'*E. histolytica*. Chez certains malades, sans doute infectés par l'amibe dysentérique, les chromidies dans les kystes sont toujours très rares. C'est une interprétation beaucoup moins absolue, si l'on ne considère en pareil cas le kyste à 8 noyaux que comme un « monstre » d'*E. histolytica*.

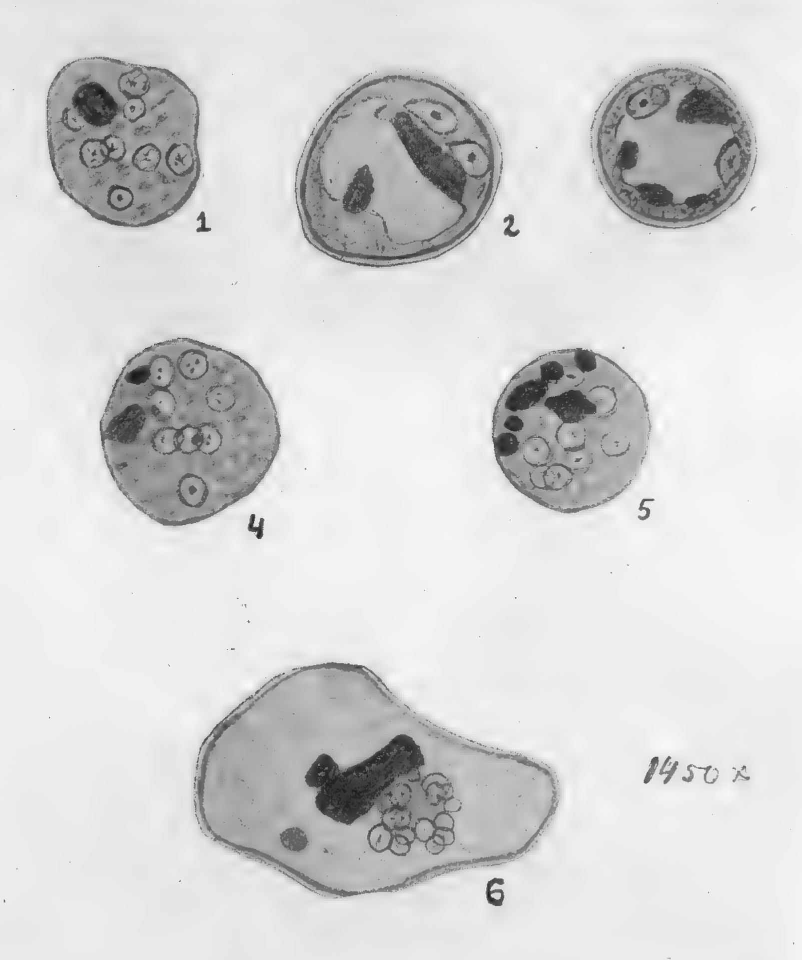
D'après Swellengrebel et Kuenen, la paroi du kyste d'*E. coli* est toujours à double contour. Est-ce que l'absence de ce signe autorise à poser le diagnostic d'*E. histolytica* ? Je pense que non. Dans beaucoup de kystes, appartenant sans doute à l'espèce *E. coli*, je n'ai pu réussir à voir le contour double de la paroi kystique.

Considérons les dimensions des kystes. En général les kystes d'*E. coli* sont les plus grands. Pourtant Wenyon et O'Connor ont montré qu'il y a des races d'amibes dysentériques dont les kystes ont le même diamètre que ceux d'*E. coli*.

Mathis et Mercier considèrent les chromidies volumineuses dans les kystes mûrs comme caractéristiques de l'amibe de la dysenterie. J'ai partagé cette opinion jusqu'au jour où M. Kop (médecin pathologiste de notre laboratoire) me montra une préparation, dans laquelle les kystes d'*E. coli* présentaient les plus belles chromidies, aussi bien les kystes mûrs que les kystes binucléés. J'ai pu faire des observations analogues dans deux cas, dont voici la plus probante.

Infection pure et massive d'*E. coli*. *On rencontrait dans les matières fécales :* 1° *des amibes mobiles*; 2° des kystes à deux noyaux, tous avec une très grande vacuole (les kystes « autogamiques » de jadis) ; 3° des kystes à huit noyaux. Tous ces éléments étaient en grand nombre. Les kystes uninucléés et ceux à 4 noyaux sont assez rares. Presque tous les kystes binucléés (et beaucoup de kystes à 8 noyaux) renferment de grosses chromidies (fig. 1-5).

Dans les kystes binucléés, celles-ci sont parfois allongées et s'étendent sur plus de la moitié du diamètre (fig. 2); ils présentent les mêmes dimensions que ceux que l'on trouve communément dans les kystes de l'amibe dysentérique. Dans les kystes



mûrs, les chromidies sont plutôt arrondies et ne montrent pas de dimensions excessives (fig. 1, 4, 5). Enfin j'ai trouvé un grand kyste à 16 noyaux avec un grand corps chromidial en bâtonnet (fig. 6). Dans beaucoup de kystes, la paroi montre un contour double, mais surtout dans les kystes binucléés.

Je crois que cette observation ne laisse aucun doute sur le fait que les kystes mûrs d'*E. coli* peuvent renfermer des chromidies; le kyste à 16 noyaux est particulièrement probant.

En somme, nous voyons que, parmi les signes prétendus caractéristiques, il n'y en a pas un seul qui ne soit contesté. Ni les amibes mobiles, ni les kystes n'offrent de caractères différentiels certains. Le diagnostic différentiel entre les kystes d'*E. histolytica* et ceux d'*E. coli* ne peut être fait qu'après l'examen complet d'un grand nombre de kystes. C'est l'ensemble des faits, révélés par cet examen, qui pourra devenir la base d'un diagnostic véritable. Il n'y a pas de règles générales ou infaillibles. Ce n'est qu'en tenant compte de cette restriction qu'on peut utiliser le tableau donné ci-dessous.

TABLEAU POUR DIFFÉRENCIER LES KYSTES

	E. histolytica —	*E. coli* —
Diamètre.	(7) 10-15 (20) μ	(10) 15-20 (25) μ.
Paroi.	fine, contour simple	épaisse. contour souvent double.
Noyaux :		
Nombre	1, 2 ou 4 (8)	le plus souvent 2 ou 8 (16). Les kystes à 1 et à 4 noyaux sont relativement rares.
Visibilité à l'état frais	difficile	visibles assez facilement.
A l'état coloré	facile	difficile dans les kystes mûrs (protoplasme chromophile).
Dimensions	les noyaux dans les kystes à 4 noyaux sont relativement plus volumineux dans les kystes d'*E. coli*	
Vacuole iodophile	maxima dans les kystes uninucléés	maxima dans les kystes binucléés.
Protoplasme dans les kystes mûrs	pâle après coloration	chromophile.
Chromidies	volumineuses chromidies, fréquentes à tous les stades	petites chromidies fréquentes au stade binucléé ; grosses chromidies rares.

Travail du Laboratoire d'Hygiène militaire à Batavia.

Au sujet du Paludisme autochtone de la région du Lac Presba

(Note complémentaire)

Par G. BLANC

Dans une note récente (1), le Dr LAMOUREUX a donné le résultat de ses recherches sur le paludisme autochtone de la région ouest du lac Presba. Il a noté la présence de *Plasmodium vivax* dans le sang des enfants qu'il a pu suivre d'avril à août 1917. J'ai continué, pendant mon séjour dans la région, à examiner le sang de 14 enfants ne prenant pas de quinine. Ces examens ont été faits le 1er et le 17 septembre à Sulin, Poustets et Tzernovika (voir, pour l'emplacement de ces villages, la carte annexée au travail du Dr LAMOUREUX).

1er sept.	Sulin.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes de *P. vivax*), 3 cas négaiifs (—)
	Poustets.	6 enfants examinés, 2 cas + (gamètes de *P. vivax*), 4 cas —
	Tzernovika.	4 enfants examinés, 3 cas + (gamètes de *P. vivax*), 1 cas —
17 sept.	Sulin.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes de *P. vivax*), 3 cas —
	Poustets.	6 enfants examinés, 1 cas + (schizontes de *P. vivax*), 5 cas —
	Tzernovika.	4 enfants examinés, 1 cas + (gamètes et rosaces de *P. vivax*), 1 cas + (schizontes de *P. vivax*), 2 cas —.

Les résultats de ces examens concordent avec ceux obtenus par le Dr LAMOUREUX et confirment l'existence, dans la région ouest du lac Presba, pendant la période estivo-printanière, d'un paludisme autochtone à forme unique de *Plasmodium vivax*.

(1) A. LAMOUREUX. Le paludisme autochtone de la région du Lac Presba (Albanie du Sud). *Bull. Soc. Path. exotique*, X, pp. 707-710, 10 octobre 1917.

Note sur le Paludisme autochtone dans la presqu'île de Langle (Golfe du Morbihan)

Par MALLOIZEL et BONNARD

25 cas de paludisme autochtone ont été étudiés dans cette région. Parmi eux, 13 cas ont pu être suivis en série pendant toute leur évolution. Il s'agissait de cas datant de 8 mois et de cas très récents de première invasion.

8 de ces cas comportaient exclusivement le parasite pur de la fièvre quarte (type *Plasmodium malariæ*), 5 autres exclusivement des parasites de la tierce bénigne (type *Plasmodium vivax*).

Parmi ces derniers, il y avait 3 cas récents et 2 cas anciens; dans aucun de ces cas, il n'a été rencontré de gamètes en croissant.

En revanche, un cas de paludisme, pris à Vannes dans une salle d'hôpital contenant des soldats revenant de Salonique, a présenté le tableau clinique de la tierce maligne et le 15e jour des formes en croissant ont été rencontrées à l'examen du sang.

Le paludisme autochtone du Morbihan cède très facilement à la quinine. Un traitement régulier à la dose de 1 g. chez l'adulte fait disparaître les accès de façon certaine en 8 jours. La réglementation du traitement quinique parmi les malades des localités contaminées, en dehors de tous autres moyens prophylactiques, a permis, à Langle, d'obtenir en septembre et octobre une telle diminution de la maladie (un seul cas nouveau, tierce bénigne) que la population continue à se soigner, persuadée qu'elle sera ainsi définitivement délivrée de la fièvre.

Service d'Hygiène de la XIe région
et laboratoire militaire de Bactériologie de Vannes.

Craw-craw et *Leishmania*

Par L. MARTY

A la veille de notre embarquement pour l'Afrique Equatoriale, le professeur DUBREUIL, de Bordeaux, nous demandait : « Qu'est le craw-craw ? A la lecture des publications parues, on n'arrive pas à s'en faire une idée précise. » « Nous dûmes avouer à notre maître que, n'en ayant jamais vu, nous n'en savions pas davantage. Au bout de huit mois d'attente, le hasard nous a envoyé ce cas de Fort-Archambault. Ce n'est pas que nous n'en entendions parler autour de nous : mais à la vérification, il s'agit de pyodermites banales, mal soignées. Le craw-craw, d'après des renseignements assez sérieux, ne serait pas rare dans la zone voisine du désert soudanais.

Voici l'observation rédigée par le malade lui-même, le sous-lieutenant B...

« J'ai commencé à avoir des craw-craw en septembre 1916. Leur origine provenait d'une piqûre de moustique près de l'ongle du gros orteil. En me grattant, je me suis écorché légèrement, et il s'est formé une ulcération. Du gros orteil, le craw-craw s'est étendu au dos du pied et au deuxième orteil. Une quinzaine de jours après, une grosseur du volume d'une noisette est apparue à la jambe. Elle s'est ouverte 5 ou 6 jours après et n'a fait que s'agrandir... Ensuite les plaies du gros orteil ont envahi la face plantaire... On voyait l'os sur toute la partie supérieure... Médicaments employés : iodoforme, pommade à l'aristol, solution phéniquée, permanganate en poudre, acide picrique, éther iodoformé, pommade au bismuth. ... En avril mon état général laissait à désirer. »

B... porte sur la face dorsale du pied et sur la face antéro-externe de la jambe deux vastes placards de dermite. Les contours sont policycliques et réguliers. Le fond est constitué par des cicatrices achromiques-hyperchromiques d'anciens foyers de suppuration confluents. La peau y est amincie, non adhérente au plan profond. Sur le placard jambier, se détachent de petites ulcérations superficielles, en voie de cicatrisation par bourgeonnement venant du fond. L'une de ces ulcérations a les dimensions d'une pièce de 0 fr. 20. Elle est taillée à l'emporte-pièce. Ses lèvres sont congestives, souples, sans trace de nodule ou d'induration. Elles flottent au-dessus d'une galerie circulaire. Du fond de l'ulcère, sort un ichor sans caractères particuliers. L'ulcère saigne facilement pendant l'exploration.

En plusieurs points du placard de dermite, mais surtout dans le voisinage de la marge périphérique, on rencontre des nodules gros comme un pois. Elastique au début, le nodule ne tarde pas à se ramollir et à s'ulcérer. Le contenu en est caséo-purulent. Sauf au niveau des phalanges où le squelette est tout près de la peau, les nodules n'ont pas de tendance à franchir l'aponévrose générale superficielle.

Diagnostic. — Au premier abord, on peut penser à de la syphilis tertiaire : rayonnement excentrique, contours polycycliques, foyers multiples, pseudo-gommeux, confluents, achromie-hyperchromie sont communs au craw-craw et à la syphilis. Mais les bords de l'ulcère sont congestifs, souples ; le fond, au lieu d'être bourbillonneux, est rempli par un ichor sanguinolent. Le décollement en galerie, plus étendu qu'il n'apparaît, témoigne en faveur d'une collection fluide qui a poussé assez loin son travail de destruction. Disons le mot : c'est le travail d'un abcès et non celui d'une gomme syphilitique qui s'élimine comme un séquestre. Les nodules intradermiques, élastiques d'abord, puis inflammatoires avant l'apparition de l'ulcère, n'ont rien de la gomme.

Le diagnostic différentiel avec la tuberculose n'a pas à être fait. La confusion n'est pas possible pour peu qu'on ait la pratique de la dermatologie.

Certaines mycoses, par leurs caractères objectifs et leur marche clinique, rappellent un peu le craw-craw.

Et d'abord la lymphangite épizootique des chevaux si répandue ici et qu'on peut rencontrer chez l'homme. Elle est due à un champignon facile à déceler par la méthode de Gram dans les indurations non encore ouvertes. Son parasite se propage par voie lymphatique intradermique. Il forme, dans le dermo-hypoderme, des noyaux gros comme une noisette. D'abord élastiques, ils se ramollissent et s'ulcèrent comme ceux du craw-craw. La traînée lymphangitique intercalaire, avec œdème inflammatoire, n'est pas toujours suffisante pour lever les doutes.

Les autres mycoses à nodules (*Madurella*) ont une marche envahissante en profondeur, avec réaction inflammatoire tout autour, formation d'abcès et fistulisation, organisation fibro-conjonctive, infiltration, dystrophie de la peau qui, au lieu de s'ulcérer, s'épaissit au point de devenir verruqueuse. Enfin aucune tendance à la rétrocession. La confusion avec le craw-craw n'est

possible qu'au début lorsque les nodules de propagation sont encore intradermiques.

ÉTIOLOGIE. — Dans les lèvres de l'ulcération, nous n'avons trouvé qu'une flore microbienne banale. Dans un petit nodule inflammatoire non encore ulcéré, nous avons réussi à colorer, par le Giemsa, outre des microbes de la suppuration, un certain nombre de *Leishmania*. Une grosse colonie avait subi un début d'histolyse. Ses éléments étaient mal colorés, les noyaux peu ou pas visibles. Seuls les centrosomes restaient pour la plupart assez bien colorés. Pour lever tout doute, nous avons trouvé, en dehors de cette colonie, des éléments aberrants parfaitement colorés, d'aspect ovoïde, presque ronds, ayant de 5 à 2 µ. Le centrosome, au lieu d'avoir la forme d'un petit bâtonnet, était rond, rouge lilas, un peu plus petit que le noyau ; centrosome et noyau étaient placés côte à côte affectant un dispositif en binocle. Une bande de protoplasme périphérique, parfaitement colorée en bleu ciel, laissait au centre du parasite une zone pâle non colorée.

B... attribue son craw-craw à une piqûre de moustique. Il aurait été piqué la nuit pendant son sommeil. Sans avoir la valeur d'une expérience, cette affirmation est à retenir. Le bouton de Bagdad fait son apparition avec la saison des pluies. C'est l'époque favorable à l'éclosion des moustiques.

TRAITEMENT. — Les topiques habituels ne donnent qu'une guérison apparente et cela se comprend quand on réfléchit que le germe se propage de proche en proche par voie lymphatique.

Nous avons eu recours à une application de pommade à l'atoxyl et fait une injection intra-veineuse de novarsénobenzol. L'amélioration ayant été très appréciable, nous avons fait une deuxième injection avant le départ de B... pour la France.

Le néo-salvarsan, sans avoir ici des effets aussi puissants que dans la syphilis et la trypanosomiase, est de beaucoup supérieur à tous les autres modes de traitement.

M. KERANDEL. — Les lésions nodulaires et ulcéreuses décrites par M. MARTY dans un cas de Leishmaniose cutanée ne me paraissent guère se rapporter au craw-craw qui est une dermatose essentiellement superficielle, n'intéressant que l'épiderme, entamant à peine le derme, et n'ayant aucune tendance spontanée à s'ulcérer.

A ce propos il n'est pas inutile d'attirer l'attention sur la

grande confusion qui règne dans la littérature médicale au sujet du craw-craw et qui tend de plus en plus à s'aggraver.

Des affections très diverses ont été décrites sous ce nom. La description donnée par Emily rappelle plutôt le bouton d'Orient.

Stévenel, qui l'aurait observé dans la région de Zinder, l'identifie, à tort, à la fois avec l'ulcère phagédénique et le bouton d'Orient.

L'auto-observation récemment présentée à la Société par M. Bauvallet répond assez exactement à la définition du véritable craw-craw. Avec Gougerot, il établit un rapprochement, qui paraît justifié, surtout au point de vue anatomo-pathologique, entre la dermatose africaine et les dermo-épidermites microbiennes de nos contrées.

La confusion qui s'est établie dans cette question trouve sans doute son origine dans l'emploi abusif que font les Européens du terme craw-craw, en l'appliquant inconsidérément aux diverses affections ulcéreuses des membres inférieurs : ulcères phagédéniques, dermites, furoncles, etc.

Pour prévenir les progrès de cette confusion, il est indispensable de se rappeler qu'en vertu de la loi de priorité, l'appellation de craw-craw doit être strictement réservée à la maladie décrite pour la première fois sous ce nom par O'Neil avec assez de netteté pour qu'il soit facile de la reconnaître sans hésitation, quand on se trouve en présence d'un cas typique.

D'après O'Neil, le craw-craw est caractérisé par des papules prurigineuses siégeant à la fente des doigts, aux poignets, aux coudes, aux membres inférieurs, presque jamais à la face. « On dirait, dit-il, de la gale invétérée. Deux jours après son apparition, la papule devient vésicule et deux jours plus tard aboutit à une pustule ».

Ayant moi-même contracté cette dermatose en 1904, à N'Djolé (Gabon), et l'ayant conservée pendant plus de deux ans sans pouvoir m'en guérir, j'ai pu l'observer assez minutieusement et comprendre toute la précision de la description de O'Neil.

L'affection a débuté par les poignets, s'est étendue aux avant-bras et aux coudes et s'est ensuite généralisée à tout le corps, excepté la tête. Comme le dit O'Neil, elle offre des analogies frappantes avec la gale et se localise de préférence aux

poignets, aux espaces interdigitaux, aux coudes, autour des aisselles, aux fesses, aux genoux, aux cuisses et aux jambes.

La lésion élémentaire est constituée par une papule rosée, mesurant un à deux millimètres de diamètre, sur laquelle apparaît au bout d'un jour ou deux une très petite vésicule contenant une sérosité claire incolore. Ce liquide ne tarde pas à devenir opalescent, puis purulent ; mais il est rare que la vésicule arrive à ce stade. Dès qu'elle est formée, elle est généralement détruite par le grattage poussé jusqu'au sang, tant le prurit devient irrésistible. La lésion se recouvre ensuite d'une croûte brunâtre qui tombe au bout de quelques jours, laissant après elle une macule rouge assez éphémère. Elle n'a aucune tendance à s'ulcérer ; l'ulcération, lorsqu'elle se produit, est le résultat d'infections surajoutées par le grattage.

Le prurit qui est le caractère le plus marqué de la maladie, peut se manifester aux diverses heures de la journée ; mais les crises surviennent principalement le soir au moment du coucher et le matin au réveil.

En somme le craw-craw a de très grandes analogies avec la gale dont il se distingue par l'absence du parasite et des sillons.

Les divers traitements (pommades à base de soufre, de naphtol, de résorcine, d'huile de cade, etc.) que j'ai essayés sur moi-même à plusieurs reprises n'ont donné aucun résultat. L'arsenic pris à l'intérieur sous forme de cacodylate de soude ou d'arrhénal a été également inefficace.

La guérison s'est produite spontanément deux mois après mon retour en France et n'a pas été suivie de rechute pendant un deuxième séjour au Congo.

Le craw-craw, tel qu'il vient d'être décrit, est une dermatose extrêmement fréquente au Gabon chez les Européens et les indigènes. A Libreville, il est bien connu des M'Pongoué sous le nom de M'Pasa. En Afrique Equatoriale, il paraît d'ailleurs assez spécial au bassin de l'Ogooué, car je ne l'ai pas rencontré à Loango, ni dans la Sangha, ni dans la région du Logone.

En résumé l'appellation de craw-craw, conformément à la description de O'NEIL, doit être réservée à une *dermatose superficielle, papulo-vésiculeuse, dont le caractère dominant est le prurit* et l'on doit en exclure toutes les affections ulcéreuses qui attaquent plus ou moins profondément le derme.

L'étiologie de cette dermatose demeure encore obscure, puisque l'observation de M. Marty ne peut s'y rapporter et que les microfilaires incriminées par O'Neil peuvent avoir été prélevées dans la circulation périphérique en grattant, comme il le recommande, le fond des vésicules. On sait combien la microfilariose est fréquente dans certaines parties de l'Afrique Occidentale et du Congo en particulier.

Essais sur la pluralité des espèces flagellées parasitant le tube digestif des Invertébrés.

Note préliminaire

Par J. RODHAIN et F. Van den BRANDEN

Déjà en 1911, dans la région du Bas-Katanga, nous avons fait des expériences dans le but de reconnaître si les formes de trypanosomides, culturales ou évolutives, que prennent dans le tube digestif des glossines les trypanosomes des mammifères, peuvent s'adapter au tube digestif d'insectes non sanguicoles qui hébergent ou peuvent héberger des formes zoologiques voisines des *Crithidia.*

Nous avons trouvé les formes *Crithidia*, décrites par Patton (1) dans le tube digestif de *Gerris fossarum*, un insecte carnassier, chez 5 o/o des individus. Ayant nourri systématiquement des *Gerris* au moyen de *Glossina morsitans* prises dans la savane, et infectées en proportion considérable des *Trypanosoma congolense*, *Tr. Pecaudi* et *Tr. Cazalboui*, nous n'avons pas réussi à les infecter. Les formes trypanosomides de la *Glossina morsitans* ne s'adaptent pas à l'intestin du *Gerris fossarum.*

En nourrissant de pycnosomes, de sarcophages et de glossines des *Asilus* tenus en cages, nous avons également voulu nous assurer si les trypanosomides, si fréquents chez ces mouches, ne peuvent pas évoluer dans l'intestin des Asilides : nous n'avons obtenu au cours de ces essais que des résultats négatifs.

(1) Patton. The life cycle of a species of Crithidia parasitic in the intestinal tract of *Gerris fossarum*. *Arch. für Protistenkunde*, t. XII, pp. 131-146.

Nous avons procédé dans le Laboratoire de Léopoldville à une série d'expériences que nous passerons successivement en revue, en indiquant pour chacune le genre d'essai effectué et le résultat correspondant.

I. Nous avons tenté l'adaptation des trypanosomides, très abondants dans le contenu intestinal des pycnosomes, à l'intestin des moustiques du genre *Stegomyia* et, dans quelques essais, nous avons utilisé le *Stegomyia fasciata*.

Le contenu intestinal, riche en trypanosomides, de pycnosomes, trouvés infectés à l'autopsie, est mélangé avec du sang citraté préalablement chauffé à 56° pendant 45 m. Nous nous assurons que les trypanosomides restent bien vivants dans le mélange ainsi préparé, et nous le présentons alors à des moustiques du genre *Stegomyia*, en suivant la technique décrite antérieurement par nous (1) et imaginée pour nourrir les glossines. Au cours de plusieurs expériences, pendant lesquelles cinquante moustiques se sont nourris sur notre appareil, nous avons pu constater que, pour qu'ils absorbent le mélange en question, il faut que ce dernier soit soumis à une pression suffisante pour faire bomber fortement la peau à travers laquelle le moustique doit sucer.

Dans une série d'essais, le contenu intestinal de 57 pycnosomes infectés, mélangé à du sang citraté, est présenté à 68 stégomies élevées au Laboratoire. Vingt-deux moustiques se repaissent abondamment du mélange. Nous notons que les flagellés sont encore bien vivants à la fin de l'expérience. L'autopsie des moustiques qui se sont ainsi nourris, et l'examen de leur contenu intestinal, faits de 18 à 36 heures après le repas, a montré chez un moustique, 24 heures après la succion, une forme trypanosomide en voie de dégénérescence. L'intestin de cet insecte renfermait encore une grande quantité de sang non digéré. Chez tous les autres moustiques, l'examen du contenu intestinal ne révéla pas la présence de formes trypanosomides.

Les trypanosomides de pycnosomes ne s'adaptent donc pas à l'intestin des moustiques du genre *Stegomyia*.

II. Les formes trypanosomides de l'intestin des tsétsés, *Glossina palpalis*, peuvent-elles s'adapter à l'intestin des moustiques

(1) *Travaux de la Mission Scientifique du Katanga*, pp. 63 à 65.

du genre *Stegomyia*, l'espèce employée étant la *Stegomyia fasciata* ?

La technique expérimentale suivie est identique à celle de l'essai précédent. Les glossines sont rares dans les environs immédiats de Léopoldville, leur taux d'infection est faible : 2,4 o/o. L'expérience fut donc laborieuse. Dans une série de 7 essais, le contenu intestinal de 7 glossines infectées fut présenté à 59 *Stegomyia fasciata* élevées au Laboratoire. 28 *Stegomyia* se nourrissent du mélange. L'autopsie des insectes repus, faite dans un délai moyen de 24 heures après le repas, ne montra pas la présence de trypanosomides dans le contenu intestinal.

Les trypanosomides de *Glossina palpalis* ne s'adaptent donc pas à l'intestin de *Stegomyia fasciata.*

III. Les trypanosomides de pycnosomes peuvent-ils s'adapter aux punaises qui, aux Indes, ont été trouvées infectées de formes *Crithidia?*

La punaise en expérience appartient à l'espèce *Cimex rotundatus.*

Nous mélangeons le contenu intestinal de 8 pycnosomes, riche en formes trypanosomides diverses, à du sang citraté. Nous nous assurons que les flagellés y vivent, puis nous présentons le mélange à des *Cimex rotundatus.* 19 se gorgent de ce sang. A la fin de l'expérience, les flagellés sont encore bien vivants dans le mélange.

Le lendemain du repas, 14 insectes sont trouvés morts. Nous autopsions les 5 survivants sans trouver trace de flagellés dans leur tractus intestinal. Le sang recueilli dans l'intestin est trouvé rempli de bactéries : il est reconnu que les punaises sont très sensibles aux infections intestinales.

Les trypanosomides des pycnosomes ne s'adaptent pas aux punaises du genre *Cimex rotundatus.*

IV. Les formes trypanosomides des tsétsés, *Glossina palpalis*, s'adaptent-elles à l'intestin des punaises, *Cimex rotundatus?*

Au cours de deux essais, le contenu intestinal, riche en flagellés, de 3 *Glossina palpalis*, est présenté à 60 *Cimex rotundatus* jeunes ou adultes. 39 *Cimex* se nourrissent. L'autopsie des *Cimex* repus, pratiquée 3 jours après le repas, ne montre pas la présence de trypanosomides dans le contenu intestinal.

Les trypanosomides de *Glossina palpalis* ne s'adaptent pas au *Cimex rotundatus*.

CONCLUSION. — Il résulte de ces diverses expériences que les flagellés, parasitant le tube digestif d'un invertébré d'une espèce déterminée, ne semblent pas pouvoir s'adapter à l'intestin d'un invertébré d'une autre espèce.

Les résultats négatifs de nos essais plaident donc en faveur de la pluralité des espèces flagellées qui parasitent le tube digestif des invertébrés.

Laboratoire de Léopoldville, le 29 juin 1917.

Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey

Par G. BOUFFARD

A la séance du 10 février 1917, VAN DEN BRANDEN a publié un cas fort curieux de chéloïdes géantes chez une négresse du Congo Belge.

En Afrique Occidentale Française, ces productions fibreuses exubérantes, dont l'étiologie demeure encore fort obscure, sont relativement assez fréquentes, mais présentent le plus souvent des dimensions raisonnables, surélevées seulement de 2 à 3 cm., et s'étendant assez rarement en grandes plaques comme chez le sujet de VAN DEN BRANDEN, dont toutes les chéloïdes étaient géantes.

Je viens d'avoir l'occasion d'observer un vieux Dahoméen, âgé d'environ 60 ans, porteur depuis très longtemps de nombreuses chéloïdes, diversement réparties sur tout le corps et de dimensions courantes. Il venait nous demander l'ablation de l'une d'entre elles qui, ne cessant de croître depuis une dizaine d'années, formait une volumineuse tumeur piriforme, suspendue au maxillaire inférieur droit et descendant jusqu'au creux de l'estomac. Une autre chéloïde symétrique, située un peu en arrière du maxillaire inférieur gauche, contemporaine de celle du droite, n'offrait qu'une saillie de 2 cm.

La chéloïde géante a sa base d'implantation qui part du lobule de l'oreille droite, court le long de la branche montante du maxillaire inférieur, vient faire collier sous le menton, et s'arrête à 2 cm. de la chéloïde gauche, dont elle est séparée par une peau saine. Elle ne semble pas avoir été influencée par la formation de ce volumineux fibrome du poids de 2 kg., car elle se révèle à l'examen parfaitement identique à la base d'implantation de la chéloïde gauche. Elle glisse aisément sur les plans profonds, laissant prévoir une intervention facile. L'opération fut faite sous chloroforme ; quelques adhérences aux aponévroses musculaires, peu solides, furent rompues sous le doigt. Les suites opératoires furent excellentes.



La tumeur était uniquement formée de tissu fibreux.

Mémoires

Notes sur quelques manifestations de la Pneumococcie chez les Tirailleurs des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël

Par R. BAUJEAN

La Pneumococcie, c'est-à-dire l'ensemble des états morbides provoqués par le Pneumocoque, est extrêmement fréquente chez les Troupes Indigènes des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël. Avec la Tuberculose, mais beaucoup plus encore, elle constitue la cause principale des hospitalisations et des décès dans les Services de Médecine, en particulier pour les troupes africaines, Sénégalais, Malgaches et Somalis, qui, plus que les Indo-Chinois, se sont montrées d'une sensibilité extrême au Pneumocoque.

Les affections broncho-pulmonaires, pneumonies, broncho-pneumonies, congestions pulmonaires et bronchites, ont été, bien entendu, les manifestations les plus fréquentes de cette pneumococcie, qui intéressait souvent aussi les plèvres et le péricarde (pleurésies et péricardites séro-fibrineuses ou purulentes) sans jamais jusqu'ici atteindre le péritoine.

Mais nous avons eu l'occasion d'observer certaines localisations du Pneumocoque aux méninges (*Méningites cérébro-spinales*) et surtout à la peau (*Pneumococcie cutanée*) qui nous semblent dignes d'être signalées, ainsi que la généralisation assez fréquente du germe dans la circulation sanguine (*Septicémie pneumococcique*).

I. — PNEUMOCOCCIE CUTANÉE

Cette étude est basée sur l'observation de six malades chez lesquels le Pneumocoque a déterminé des phénomènes inflammatoires de la peau, accompagnés de symptômes généraux d'intensité variable.

Dans quatre cas, les lésions siégeaient à la face et rappelaient, au début tout au moins et à l'absence de bourrelet près, l'érysi-

pèle de la face. Dans les deux autres, elles ont pris l'allure d'une éruption généralisée.

La maladie débutait, avec de la céphalée et de la fièvre, par un œdème intéressant tout ou partie du visage. La face était bouffie, la peau tendue et luisante, les lèvres parfois énormes, les paupières s'entr'ouvrant difficilement.

Puis survenait, au bout d'un temps variable, mais généralement assez court, une éruption de petites bulles sous-épidermiques, de forme et de dimensions diverses. Les unes étaient vésiculeuses, saillantes, à contours arrondis, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une lentille ou d'un pois. Les autres, formées sans doute par la confluence des premières, s'étalaient en nappes irrégulières, sur une longueur de 10 à 15 mm. On aurait dit l'aspect produit par un liquide caustique versé sur la peau.

Les phlyctènes renfermaient une sérosité d'abord citrine, devenant par la suite louche ou purulente par la présence de fins grumeaux blanchâtres en suspension, et fourmillant de Pneumocoques. Au bout de quelques jours, elles s'affaissaient, se desséchaient et desquamaient en croûtelles jaunâtres.

L'éruption bulleuse n'apparaissait qu'au niveau des zones infiltrées par l'œdème. Elle procédait par poussées successives, et le malade pouvait, à un moment donné, présenter un ensemble de lésions à des stades divers d'évolution, les premières phlyctènes en date commençant à desquamer, alors que d'autres étaient en pleine évolution, et que de nouvelles faisaient leur apparition.

Les symptômes généraux étaient toujours assez marqués : fièvre continue, oscillant entre 39° et 40°, céphalée, délire parfois violent. Ils rétrocédaient au moment de la desquamation.

Le cours de cette desquamation se compliqua parfois de petits abcès sous-cutanés, survenant au niveau des zones les plus touchées par l'œdème, les paupières en particulier, et renfermant un pus jaunâtre et épais rempli de Pneumocoques.

Telles furent ces lésions de *Pseudo-Erysipèle de la face*, provoquées par le Pneumocoque, et qui rappelaient un peu, à l'absence de bourrelet près, la Streptococcie cutanée.

Mais elles ne restèrent pas toujours cantonnées au visage. C'est ainsi que, dans un cas, les phlyctènes couvrirent, non seulement la face, mais aussi les membres, où elles atteignirent des dimensions énormes, et s'accompagnèrent de phénomènes généraux

graves, constituant un véritable *pemphigus aigu pneumococcique*, qui se termina par la mort. C'est ainsi qu'un autre malade fit une sorte de *dermite vésiculeuse généralisée*, survenue au niveau d'une éruption de varicelle en voie de guérison.

Notons enfin que les malades présentaient parfois de la congestion pulmonaire, qui constituait sans doute une localisation simultanée du Pneumocoque, et que, dans un cas, la pneumococcie se compliqua d'une septicémie mortelle.

Au point de vue bactériologique, le Pneumocoque pullulait dans la sérosité des phlyctènes. Les simples frottis étaient à eux seuls très démonstratifs : ils laissaient voir de nombreux diplocoques lancéolés, les uns isolés, les autres réunis en courtes chaînettes de quatre, six et jusqu'à huit éléments, mais où se distinguait néanmoins la séparation entre chaque diplocoque.

L'ensemencement donnait facilement des cultures pures, quand on opérait avec les précautions d'asepsie habituelles.

L'inoculation à la souris provoquait une septicémie mortelle, mais l'animal mourait assez tardivement, deux, trois et jusqu'à cinq jours après l'infection.

Un lapin fut inoculé, dans le tissu cellulaire de l'oreille, avec 1 cm^3 de culture en bouillon-ascite de 48 heures provenant de l'ensemencement d'une phlyctène. L'oreille devint rouge, tuméfiée, tombante, et infiltrée de sérosité renfermant des pneumocoques. Puis son extrémité se recroquevilla, devint comme desséchée et raccornie, tandis que la base, encore gonflée, laissait sourdre à la pression des gouttelettes de pus. L'animal survécut.

Le traitement de ces dermites consista en pansements antiseptiques et toniques généraux habituels.

La sérothérapie antipneumococcique fut essayée dans deux cas, en injection sous-cutanée et en application locale de compresses imbibées de sérum.

Dans l'un, où la maladie se compliqua d'une septicémie pneumococcique mortelle, elle demeura sans résultat.

Dans l'autre, l'injection de sérum fut suivie d'une amélioration générale de tous les symptômes tant locaux que généraux.

Notons que la race blanche est susceptible de présenter ces lésions de Pneumococcie cutanée, comme le prouve le cas de ce Caporal européen qui contracta un Pseudo-érysipèle pneumococcique.

Voici, succinctement résumées, les observations de nos six malades.

1° SAMBA DIAYES, Tirailleur au ..e Bataillon Sénégalais. *Pseudo-érysipèle pneumococcique.*

A son entrée à l'Hôpital le 6 décembre, œdème considérable de la moitié droite du visage, surtout de la paupière. L'œil ne peut s'ouvrir. Râles de congestion pulmonaire à l'auscultation. Temp. 38° le matin, 39° le soir.

Le lendemain, éruption de bulles sur tout le côté droit du visage, l'oreille et même la nuque. L'œdème gagne le côté gauche.

8 décembre : Nouvelle éruption sur toute la moitié gauche de la face. La paupière droite a encore augmenté.

10 décembre : Les phlyctènes sont en voie de dessiccation. La paupière supérieure droite est fluctuante, et une incision donne issue à du pus jaunâtre à pneumocoques. Temp. 38°5-39°.

11 décembre : Nouvel abcès semblable au précédent au niveau de la paupière inférieure droite. Temp. 38°2-38°.

12 décembre : La fièvre est tombée. Les phlyctènes sont presque complètement desséchées et les abcès incisés en bonne voie de cicatrisation.

(*Observation due à l'obligeance du Dr Cozanet*).

2° *Caporal Européen* LACROZE, Infirmier au Bataillon du Pacifique. *Pseudo-érysipèle pneumococcique.*

Tombe malade le surlendemain du jour où il reçut quelques gouttes de pus au visage en aidant le médecin de son Bataillon à inciser un abcès.

Début par œdème de toute la face avec rougeur diffuse, léger délire, céphalée, température 39°.

Deux jours après, éruption de petites phlyctènes couvrant les joues, le nez, le front, le menton, le pourtour des lèvres et même les oreilles. T. 39°.

Les symptômes vont ensuite en s'aggravant. Agitation, délire, température oscillant entre 39° et 40°. L'œdème augmente, la figure est littéralement bouffie, les paupières peuvent à peine s'entr'ouvrir, la peau est rouge, tendue et luisante, dans l'intervalle des phlyctènes.

On injecte alors, au 6e jour de la maladie, 60 cm³ de sérum antipneumococcique sous la peau de l'abdomen, et les pansements antiseptiques sont remplacés par des compresses imbibées du même sérum.

Le lendemain de cette injection, amélioration générale. Le malade éprouve, selon sa propre expression, une véritable « détente ». L'œdème et la tension douloureuse de la face ont diminué. La fièvre est tombée à 38°, le délire a disparu.

La desquamation s'établit au bout de quelques jours et la fièvre tombe complètement.

Au cours de la convalescence, petit abcès sous-cutané à pneumocoques, de la grosseur d'une noisette, au niveau de la paupière inférieure gauche.

(*Service du Dr Blazy*)

3° MAMADOU DIARRA, Tirailleur au ..e Bataillon. *Pseudo-érysipèle pneumococcique.*

Débute par œdème de la face. Puis éruption sur les deux joues d'une multitude de petites phlyctènes. Fièvre oscillant autour de 39°. Léger délire. Quelques râles de congestion pulmonaire à l'auscultation.

La période d'état dure environ six jours, au bout desquels la fièvre tombe graduellement et la dessiccation des phlyctènes commence en larges croûtelles jaunâtres.

4° MITCHIDÉ, Tirailleur au ... Bataillon. *Pseudo-érysipèle et Septicémie pneumococciques.*

Entre à l'hôpital le 18 septembre avec œdème de la face, peau luisante et tendue, multitude de petites phlyctènes siégeant aux joues, au front et au menton. Temp. 39°8. Léger délire.

19 septembre : Etat local stationnaire, état général plus mauvais. Temp. 40°. Délire très violent, le malade se lève, veut quitter la salle, et on est obligé de l'attacher sur son lit. Injection sous-cutanée de 60 cm^3 de sérum antipneumococcique.

21 septembre : Etat général paraissant amélioré : Temp. 38°, plus de délire, l'agitation est même remplacée par de l'abattement. Etat local aggravé. Nouvelle poussée éruptive au front et au menton. La bouffissure de la face a augmenté, les paupières s'ouvrent difficilement, les lèvres sont tuméfiées, recouvertes de fuliginosités, la bouche entr'ouverte et baveuse, les narines oblitérées de sécrétions noirâtres, l'haleine fétide. Nouvelle injection de 60 cm^3 de sérum antipneumococcique. Pansements au sérum.

22 septembre : Nouvelle éruption de phlyctènes sur les oreilles et les régions parotidiennes. Les bulles du menton et du front sont en pleine évolution, tandis que les premières apparues desquament en grosses croûtelles jaunâtres. Les lèvres, également recouvertes de petites phlyctènes, sont fendillées par places ; une sérosité purulente baigne le fond des sillons. Le malade dégage une odeur repoussante.

L'état général est aggravé : température 40°. Torpeur. Une hémoculture révèle la présence de Pneumoc)ques dans la circulation sanguine. Injection de 40 cm^3 de sérum antipneumococcique.

23 septembre : Mort. A l'autopsie, aucune lésion macroscopique, même aux poumons. Le péricarde renferme seulement une trentaine (30) de cm^3 de liquide citrin.

5° KOBILA TENOBYA, Tirailleur au ..e Bataillon Sénégalais. *Pemphigus aigu pneumococcique.*

Après trois jours passés à l'Infirmerie avec une fièvre de 39° à 40°, entre à l'hpôital avec les symptômes suivants.

Face gonflée et luisante, les yeux ne peuvent s'ouvrir, la bouche s'entr'ouvre à peine, les narines sont encombrées de croûtelles noirâtres. Les deux pieds sont œdématiés et douloureux. Pas d'albuminurie. Le malade exhale une odeur repoussante. Le corps est parsemé de phlyctènes. Celles de la face ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois, celles des fesses la grosseur d'une pièce de un franc. Il n'en existe pas sur le thorax. Mais les jambes, les genoux, les pieds sont recouverts d'énormes phlyctènes, comme en produiraient des brûlures étendues, et remplies d'un liquide hématique, jaune-rougeâtre, fourmillant de Pneumocoques.

Symptômes généraux graves. Température, 40°. Adynamie profonde. Pouls faible et dépressible. Extrémités refroidies. Quelques râles de congestion pulmonaire à la base gauche avec expectoration rare de crachats épais, verdâtres et fétides.

L'état demeure stationnaire pendant trois jours, puis défervescence brusque de la température qui tombe à la normale en 48 heures, à la manière d'une *crise*, tandis que les phlyctènes commencent à s'affaisser. Finalement l'épiderme s'exfolie en larges lambeaux.

Néanmoins, il persiste une faiblesse extrême. La phlyctène du pied droit est suivie d'une plaque de gangrène occupant toute la face dorsale. Un abcès se forme à la joue gauche et s'ouvre spontanément. Le malade finit par succomber douze jours après la chute de la fièvre.

A l'autopsie, hypertrophie du cœur, péricardite séro-fibrineuse, foie hypertrophié et nettement cirrhotique.

(*Observation due à l'obligeance du Dr Cadet*).

6° LÉKHUÊ, Tirailleur Annamite au ..e Bataillon. *Dermatose vésiculeuse généralisée pneumococcique.*

Avait été hospitalisé pour varicelle, et était, après neuf jours d'apyrexie, sur le point de quitter l'hôpital, lorsque la température remonte à 39°, avec symptômes de congestion pulmonaire et nouvelle éruption généralisée au tronc et aux membres, vésiculeuse d'abord, pustuleuse ensuite. Les vésicules siègent la plupart au niveau des anciennes pustules de varicelle cicatrisées et contiennent une sérosité louche remplie de Pneumocoques.

Fièvre et éruption durent six jours, puis la dessiccation commence, en même temps que disparaissent les signes de congestion pulmonaire.

Le Pneumocoque s'est donc montré susceptible de provoquer, chez les Indigènes et même chez l'Européen, diverses affections cutanées encore assez mal connues.

Il s'est aussi attaqué au *tissu cellulaire sous-cutané*, et assez fréquents ont été les abcès où nous l'avons rencontré. Le fait est du reste connu.

Nous avons même observé une *panophtalmie pneumococcique.* L'œil, à moitié exorbité, était en état de fonte purulente complète. Une légère pression en faisait sourdre un liquide sanieux qui ressemblait, au microscope, à une culture pure de Pneumocoques.

II. — Pneumococcie méningée

La méningite cérébro-spinale à pneumocoques est fréquente chez les Tirailleurs des camps de Fréjus et Saint-Raphaël, chez les Sénégalais en particulier.

Sur un total de 52 méningites cérébro-spinales aiguës, dont nous avons eu, jusqu'ici, à analyser le liquide céphalo-rachidien, 25 étaient dues au *Méningocoque*, 1 au *Para-Méningocoque*, 4 à des *Pseudo-Méningocoques*, et les 22 autres étaient le fait du *Pneumocoque.* Et dans ce chiffre nous ne comprenons que les méningites pneumococciques *primitives*, et non les méningites secondaires survenues comme complication tardive dans le cours des pneumonies.

Elles ont présenté en général les symptômes et l'évolution classiques des méningites aiguës purulentes.

Début brusque, avec peu ou pas de prodromes, par une fièvre élevée, atteignant rapidement 40°, degré aux environs duquel la température se maintiendra jusqu'à la fin. Céphalée violente. Mais vomissements inconstants et plutôt rares.

Symptômes divers d'exaltation des centres nerveux. Délire. Excitation parfois si violente qu'il faut plusieurs infirmiers pour maintenir le malade pendant la ponction lombaire. Contracture des muscles de la nuque, des muscles oculaires (strabisme souvent très prononcé), des muscles des membres inférieurs (KERNIG toujours bien accusé).

Hyperesthésie cutanée. Photophobie.

A ces phénomènes d'excitation succédaient rapidement, au bout de deux à quatre jours, les symptômes de dépression : paralysie des membres et des sphincters, anesthésie cutanée, état de torpeur se terminant par la mort.

En raison de la rapidité de l'évolution de ces méningites, ces deux périodes d'excitation et de dépression des centres nerveux n'avaient pas de séparation bien marquée, et le plus souvent chevauchaient l'une sur l'autre.

Le liquide céphalo-rachidien, dont la quantité et la pression étaient augmentées, au point souvent de jaillir de l'aiguille, était généralement très louche, parfois franchement purulent. Dans trois cas, la purulence était telle que le liquide pouvait au contraire sortir avec peine de l'aiguille et que, pour le récolter, il fût nécessaire de recourir à l'aspiration avec une seringue.

Il renfermait une quantité toujours notable d'albumine — et une proportion variable de fibrine, qui ne tardait pas à se coaguler sous la forme d'un cylindre irrégulier, en forme de sablier, réunissant le fond du tube à la surface.

Chez six malades, il offrait une belle teinte verdâtre fluorescente.

L'examen cytologique et bactériologique y révélait une polynucléose prédominante, parfois exclusive, et de nombreux pneumocoques. Ces germes étaient souvent aussi abondants que dans une culture pure en milieu liquide. Ils se présentaient en diplocoques, généralement isolés, quelquefois associés en courtes chaînettes. A côté des diplocoques normaux, on constatait, dans certains liquides, des formes d'involution, atteignant le double ou le triple des dimensions normales, avec des aspects en poire, en massue, et des capsules énormes. Les polynucléaires, bien colorés et bien conservés au début de la maladie, ne tardaient pas à s'altérer. La phagocytose était le plus souvent nulle.

A l'autopsie, les espaces sous-arachnoïdiens étaient remplis d'un pus épais, jaune verdâtre, tapissant les circonvolutions cérébrales, effaçant les sillons sous une épaisse couche crémeuse et consistante, et formant le long des vaisseaux de la pie-mère des traînées plus accusées. Ce pus était généralement plus abondant encore à la base du cerveau, et formait au bulbe un véritable manchon. Au microscope, il renfermait des leucocytes et des pneumocoques en extrême abondance. Au-dessous des méninges si altérées, la substance nerveuse paraissait normale, macroscopiquement. Nous n'avons jamais rencontré de pus dans les ventricules.

A cet aperçu d'ensemble, nous ajouterons les particularités suivantes que nous avons observées :

1° *La présence fréquente de pus dans les sinus de la face, sinus frontaux et surtout sinus maxillaires.* Ce pus, crémeux et jaunâtre, était bourré de pneumocoques. Nous avons constaté le fait sept fois sur onze sujets examinés à ce point de vue. Ne serait-ce pas là, suivant l'opinion du professeur BORREL, le point de départ de l'infection des méninges?

2° *La généralisation fréquente du Pneumocoque dans la circulation sanguine.*

Chez six malades, l'hémoculture, pratiquée le jour même de l'entrée à l'hôpital en même temps que la ponction lombaire, a donné du Pneumocoque dans les six cas.

3° *L'évolution rapide et souvent foudroyante de ces méningites et leur terminaison toujours fatale.*

Il y a peut-être lieu de fonder quelque espoir sur les injections intra-rachidiennes et intra-cérébrales de sérum antipneumococcique. Mais pour permettre à cette thérapeutique d'avoir quelques chances de succès, il faudrait la mettre en œuvre tout au début de la maladie, le premier jour même d'une affection qui n'en dure que trois à cinq, ce qui est souvent difficilement réalisable. Il faudrait aussi employer d'emblée des doses massives. Quoi qu'il en soit, nous avons injecté dans le canal rachidien de trois malades 60 cm^3 environ de sérum en une fois, sans résultat.

4° *La rareté des vomissements.* La majorité des indigènes atteints de méningite n'ont pas eu de vomissements, et cela aussi bien dans les méningites pneumococciques que dans les

méningites à méningocoques. L'une des branches du fameux « trépied méningitique » a donc fait le plus souvent défaut.

5° Le *caractère sporadique* de ces méningites qui n'ont jamais présenté d'allure épidémique, exactement d'ailleurs comme la méningite cérébro-spinale à méningocoque, dite épidémique, et qui s'est toujours, jusqu'ici, manifestée par des cas isolés et disséminés dans les différents camps.

Nous terminerons cette description par la relation succincte de quatre observations, dont l'intérêt réside dans la *dissociation des résultats de l'examen cytologique et de l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien.* Dans deux cas, la réaction cellulaire fut disproportionnée à la quantité minime et inappréciable de germes; dans les deux autres, la réaction cellulaire ne s'est pas produite et le liquide ne renfermait que des microbes.

KOUAKOU KOUASSI, *Tirailleur au ..e Bataillon Sénégalais.*

10 juillet, à son entrée: Signes cliniques de méningite. Liquide céphalo-rachidien presque purulent, avec abondant dépôt. Polynucléose prédominante, grands mononucléaires assez nombreux. Aucun microbe dans les frottis. L'ensemencement en plusieurs tubes de gélose-ascite reste sans résultat.

11 juillet : Nouvelle ponction lombaire. Le liquide a pris une teinte verdâtre. Polynucléose presque exclusive, les grands mononucléaires de la veille ayant presque tous disparu. Frottis bourrés de Pneumocoques.

12 juillet : Mort. A l'autopsie, nappes de pus sur les hémisphères, le cervelet et le bulbe.

DOVY, *Tirailleur au ..e Bataillon Malgache*

25 septembre, à l'entrée : Signes cliniques de méningite, mais pas de vomissements. Liquide céphalo-rachidien très louche. Polynucléose prédominante avec grands mononucléaires. Aucun microbe, ni dans les frottis, ni dans les ensemencements en gélose-ascite et en gélose T-ascitée.

28 septembre : Nouvelle ponction, qui donne péniblement issue à quelques centicubes de liquide louche, renfermant de nombreux Pneumocoques, la plupart inclus dans les polynucléaires et phagocytes.

29 septembre : Mort. A l'autopsie, pus tapissant le cerveau, le cervelet et surtout le bulbe.

Malgré la réponse négative de l'analyse, le liquide prélevé à la première ponction renfermait du pneumocoque. Les quelques rares germes qui ne purent être décelés, ni par l'examen direct, ni par les ensemencements, cultivèrent en effet au bout de quelques jours dans le liquide céphalo-rachidien laissé à l'étuve.

Il n'en existait pas moins, chez ce malade comme chez le précédent, une discordance, au début de la maladie, entre la réaction cellulaire très vive du liquide céphalo-rachidien et le nombre minime et inappréciable de germes.

MAMADOU KONATÉ, *Tirailleur au ..e Bataillon Sénégalais*

Entre à l'hôpital avec une fièvre de 40° et quelques signes très fugaces de méningite : raideur de la nuque, légère hyperesthésie, Kernig à peine marqué, et c'est tout. Pas d'excitation, répond bien aux questions posées, peut se lever tout seul et se déplacer d'un lit à l'autre. Liquide céphalo-rachidien sans hypertension, à peine louche, finement sableux, ne donnant aucun dépôt à la centrifugation qui le laisse uniformément trouble, et contenant une forte proportion d'albumine, mais pas de fibrine. Au microscope, pneumocoques extrêmement nombreux, sans aucun leucocyte.

Le malade meurt le lendemain. A l'autopsie, mince exsudat purulent à la surface des hémisphères, et pas de pus par ailleurs.

En résumé, méningite suraiguë, dont l'évolution foudroyante, due peut-être à l'abondance et à la virulence des germes, n'a pas donné au pus le temps de se former.

KOUSSAI KÉNIÉ, *Tirailleur au ..e Bataillon Sénégalais*

Signes manifestes de méningite à son entrée. Le début de la maladie remonterait à trois jours.

Liquide céphalo-rachidien jaillissant du trocart, très abondant, uniformément louche, avec ondes moirées à l'agitation à la façon de certaines cultures microbiennes, fortement albumineux, mais sans fibrine. Pas le moindre dépôt après une centrifugation prolongée.

A l'examen microscopique, Pneumocoques en extraordinaire abondance : le champ du microscope en est littéralement bourré, comme le ferait la culture la plus riche. Mais on n'aperçoit aucun élément figuré.

Le malade meurt le lendemain de son entrée à l'hôpital, au 4e jour environ de sa maladie. A l'autopsie, pus crémeux tapissant tout l'encéphale et le bulbe. Sinus maxillaires remplis de pus à pneumocoques.

La présence de pus abondant dans les méninges crâniennes et autour du bulbe, contrastant avec l'absence de tout élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien prélevé par ponction lombaire et rempli de germes, est d'une interprétation malaisée.

III. — SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE

La généralisation du Pneumocoque dans la circulation sanguine est assez fréquente dans la Pneumonie. Sur quatorze pneumoniques, choisis au hasard, l'hémoculture, pratiquée au début de la maladie, a révélé dans cinq cas la présence de pneumocoque dans le sang. A noter que ces cinq malades présentaient de l'ictère.

Cette septicémie semble comporter, en général, un pronostic sombre : les dix pneumonies sans septicémie ont guéri, tandis que, sur les cinq pneumonies avec septicémie, quatre se sont terminées par la mort. Elle est fréquente dans les méningites pneumococciques, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Enfin, elle est parfois *primitive*, précédant toute localisation du pneumocoque avec différents organes. En voici deux exemples.

KINDI TELLIRI, du ..e Bataillon Sénégalais (*Serv. du médecin-major Leroy*)

Fièvre continue depuis quatre jours, oscillant aux environs de 40°. Epistaxis. Langue très sale. Aspect typhique. Pas de troubles intestinaux; rien à l'examen des poumons. On pense à un début de fièvre typhoïde, et on demande au Laboratoire d'éclairer le diagnostic par une hémoculture. Celle-ci donne, non pas du Bacille typhique ou paratyphique, mais du Pneumocoque en culture pure. — Deux jours après apparurent les premiers symptômes cliniques d'une pneumonie droite.

Un abcès de fixation à l'essence de térébenthine injectée dans la cuisse ne produisit qu'une légère et passagère diminution de la température. Une deuxième hémoculture pratiquée après cet abcès de fixation donna encore du pneumocoque. La maladie se termina par décès.

KOUAMI ASSOUA, mle 62970 (*Service du médecin-major Blazy*)

Entré à l'hôpital avec une fièvre de 40° et une vive douleur dans toute la région thoracique antérieure. Pas de toux. Aucun symptôme pulmonaire (percussion, palpation et auscultation). L'hémoculture pratiquée le jour même donne du Pneumocoque. — Le surlendemain apparaissent les signes d'une pneumonie du sommet gauche : râles crépitants, souffle, toux, crachats rouillés. La maladie s'est terminée par décès.

Voilà donc deux malades chez lesquels le Pneumocoque existait dans le sang bien avant sa localisation aux poumons.

Cette septicémie primitive ne doit pas être rare chez les Sénégalais, et s'il était toujours possible de les examiner tout au début de leur maladie, on la rencontrerait peut-être assez fréquemment, précédant les différentes localisations, pulmonaires, méningées ou autres, de la pneumococcie.

Mais les Sénégalais sont remarquables par leur facilité à faire leur maladie debout, tout en continuant tant bien que mal leur service, et à ne rentrer à l'hôpital qu'avec des lésions déjà bien constituées.

Témoin ce Tirailleur qui meurt quelques heures après son entrée à l'hôpital et dont l'autopsie révèle une hépatisation massive de tout le poumon droit.

Témoin cet autre qui entre à l'hôpital vers midi pour mourir le jour même à 4 heures de méningite cérébro-spinale à méningocoques, diagnostic fait avec le liquide céphalo-rachidien récolté *post-mortem* et le pus prélevé à la surface des hémisphères.

Nous pourrions citer plusieurs exemples du même genre.

Telles sont, parmi les multiples manifestations de la Pneumococcie chez les Tirailleurs des Camps de Fréjus et Saint-Raphaël, celles qu'il nous a été donné plus particulièrement d'observer et

d'étudier au Laboratoire, et dont la publication nous a semblé devoir offrir quelque intérêt.

Laboratoire de Bactériologie
des Camps de Fréjus et de Saint-Raphaël.

Contribution à la Pathologie des Balkans
La fièvre spirochéto-plasmodique des Serbes

Par le Dr J.-C. DUCHAMP
Médecin Aide-major à l'hôpital d'un Camp serbe.

Les particularités de symptomatologie que nous avons observées au cours de la fièvre récurrente chez les Serbes nous ont amené à considérer que le typhus récurrent serbe représente un type clinique à part dans le groupe des fièvres récurrentes (1).

Nous avons encore remarqué que, chez les sujets impaludés antérieurement, la fièvre paludéenne succède fréquemment à la récurrente sans qu'on puisse indiquer, de façon précise, par les seuls moyens de la clinique, le passage de l'une à l'autre de ces affections. On s'expose même, si on néglige le concours du microscope, à prendre les accès de paludisme pour des rechutes de récurrente (2).

On n'a pas encore signalé, croyons-nous (3), la présence *simultanée* dans le sang du Spirochète et de la Plasmodie. Nous allons en montrer des exemples et nous proposons de donner à la maladie qui résulte de ce bi-parasitisme le nom de *fièvre spirochéto-plasmodique*.

* * *

Nos observations relatives à la fièvre spirochéto-plasmodique peuvent être réparties en deux groupes comprenant :

a. D'une part celles où l'on retrouve quelques caractères cliniques de la fièvre récurrente ;

b. D'autre part celles où la fièvre récurrente n'est plus cliniquement diagnosticable.

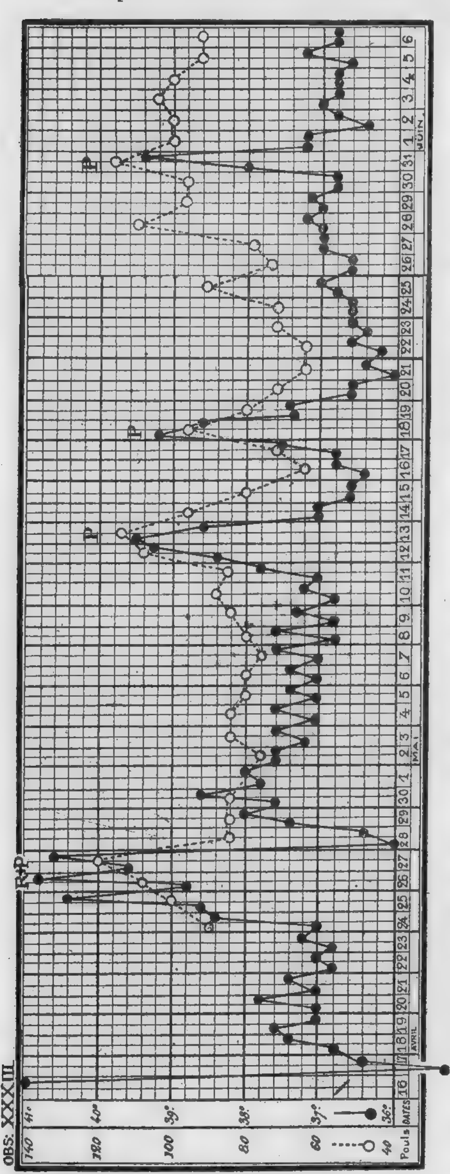
(1) V. Duchamp. La fièvre récurrente chez les Serbes. *Progrès médical*, 13 janvier 1917.

(2) Idem. Fièvre récurrente ; paludisme consécutif. *Presse médicale*, 12 avril 1917.

(3) Les conditions dans lesquelles ce travail a été effectué ne nous ont pas permis de procéder à des recherches bibliographiques ; que ce soit notre excuse auprès des auteurs, s'il y en a, qui ont écrit sur ce sujet.

PREMIER GROUPE

La simple lecture de la courbe n° XXXIII laisse soupçonner la fièvre récurrente par la durée et les caractères des deux principaux accès séparés par un intervalle normal. Mais elle révèle d'autres accès de caractère, de durée, et d'intervalles atypiques. On n'y retrouve ni cette hypothermie si accusée qui règne pendant la période inter-fébrile, — ni le ralentissement du pouls si caractéristique par sa persistance même. Enfin l'examen du sang (1), pratiqué le 27 avril après coloration au Giemsa, montre quelques Spirochètes libres et de nombreuses Plasmodies intra-globulaires, dont beaucoup ont leur noyau segmenté ; — le 13 mai, des Plasmodies pigmentées et, le 18, trois corps en rosace ; — le 31 mai, dans le sang frais, quelques Plasmodies.



Par la lecture de l'observation, nous apprenons que :

Le 24 avril : le foie déborde les fausses côtes de 3 doigts, est douloureux à la palpation ; la rate déborde de 2 doigts, est percutable sur 18 cm.

Le 25 avril : même état rate et foie.

(1) Il faut pour chaque malade pratiquer plusieurs examens et faire plusieurs frottis pour chaque examen.

Le 27 avril : froid et frissons ce matin, a saigné du nez au réveil ; — même état foie et rate.

Le 28 avril : sueurs abondantes le 27 vers 18 heures ; — amélioration de l'état général ce matin.

1er mai : foie déborde de 2 doigts, dur et sensible ; rate non perceptible sous les fausses côtes.

2 mai : sueurs abondantes cette nuit non précédées de froid ni de frissons ; — amélioration générale.

13 mai : sueurs vers 20 heures.

14 mai : sueurs modérées ce matin.

18 et 19 mai : foie déborde 1 doigt ; — rate non perceptible ; — sueurs abondantes le soir et la nuit du 18 au 19.

20 mai : foie débordant 1 doigt, douloureux ; rate non perceptible, sueurs abondantes le 19 vers 22 heures.

31 mai : rate non perceptible, mais percutable sur 6 doigts ; se plaint du froid depuis ce matin.

N. B. — Le malade déclare avoir été malade de 10 à 13 ans ; il s'agissait d'accès de fièvre (sans doute paludéenne) très répétés.

Observation XI. — La feuille de température débute par l'hypothermie qui a sans doute succédé au premier accès ; elle nous fait assister à l'évolution du deuxième accès qui ressemble fort bien à un accès franc de récurrente, mais l'hypothermie consécutive atteint des minima invraisemblables (33°9-33°8) ; cette hyper-hypothermie est comme une sorte de totalisation de la dépression qui marque et la fin des accès de fièvre récurrente et la fin des accès de fièvre paludéenne. Un tel état critique l'accompagne que nous ne l'avons jamais retrouvé avec la même intensité, ni avec des symptômes de même sorte, dans la fièvre récurrente pure. Le pouls, pendant l'apyrexie, est remonté plus vite et plus haut que dans la spirochétose et, quelques jours après le deuxième accès, s'est déclarée une fièvre continue qui n'évoque en rien le typhus récurrent.

Quant à la feuille à observation, elle nous enseigne que :

6 mai : le malade est admis d'urgence et dans un état très grave, avec le diagnostic de diarrhée cholériforme, coma, pouls très petit à 126, température 36°9 (nous administrons 5 cm^3 d'huile éthéro-camphrée toutes les 3 heures).

7 mai : à 8 heures, température 33°9 ; pouls extrêmement faible, 56 pulsations.

Le malade « froid comme marbre », l'œil excavé, les paupières bistrées, les lèvres fuligineuses, délirant avec marmottement, a l'aspect d'un cadavre. Une injection intra-veineuse immédiate d'un litre de sérum chaud détermine une véritable résurrection. A midi et vers 17 heures, la température est à 37°4, le pouls a pris de l'amplitude et bat autour de 80.

Notre diagnostic est encore hésitant entre le choléra, auquel nous fait

penser et la fiche d'admission et l'épidémie encore si récente, et l'accès pernicieux.

8 mai : pas de diarrhée ; — le foie déborde les fausses-côtes de 4 doigts ; — la rate de 2.

11 mai : malade convalescent.

14 mai : se plaint de la tête, de la poitrine et des jambes ; foie déborde de 2 doigts, — rate 1 doigt.

15 mai : mêmes symptômes, mais rate 2 doigts.

16 mai : rate 3 doigts.

17 mai : sueurs cette nuit ; — langue saburrale ; — foie déborde 2 doigts, rate 3 doigts.

18 mai : 8 heures *température* = *33°8* ; — pouls 68, — foie déborde 2 doigts, rate 3 doigts.

Etat très grave avec symptomatologie rappelant celle du 6 mai.

19 mai : grande amélioration générale ; foie débordant de 2 doigts, rate 1 doigt.

21-22-23-24-25 mai : foie 2 doigts, rate 1 doigt.

26 mai : foie 2 doigts, rate 1 doigt. Sensation de douleur et de chaleur dans la poitrine.

30 mai : céphalée violente.

31 mai : chaleur et douleur dans la poitrine en respirant, sueurs abondantes hier soir et cette nuit. — Rate perceptible sur 2 doigts, percutable sur 8.

1er juin : pouls dicrote ; — se plaint d'avoir eu froid avec frissons, puis chaleur et sueurs.

Examen du sang.

15 mai : spirochètes assez nombreux ; nombreuses plasmodies, deux microgamètes (flagelles) libres.

26 mai : pas de spirochètes ; nombreuses plasmodies, rosace en voie de segmentation.

30 mai : pas de spirochètes ; assez nombreuses plasmodies.

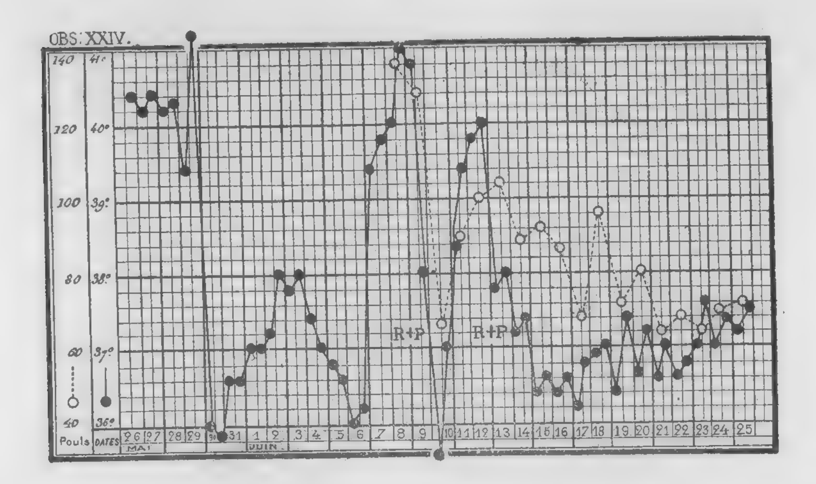
DEUXIÈME GROUPE

Contrairement à ce qui a lieu dans le groupe précédent, dans celui-ci, la fièvre récurrente est méconnaissable et le diagnostic résulte d'une trouvaille de microscopie. Les caractères cliniques du paludisme sont en général mieux conservés, mais seraient insuffisants pour entraîner la certitude sans le contrôle du laboratoire. Les courbes accusent entre elles la plus grande variété et chacune d'elles témoigne souvent de la plus grande fantaisie. C'est dire que toute description d'ensemble nous paraît impossible.

OBSERVATION XXIV. — L'observation XXIV peut, à la rigueur, servir de transition entre les observations du premier et celles du second groupe, car on y retrouve, si on veut bien, quelques traits de la fièvre récurrente.

Ce malade, venu d'une autre division, est entré dans notre

service le 8 juin, en plein accès fébrile. Son sang, examiné le jour même, ayant révélé la présence du double parasitisme spi-



rochétien (éléments assez nombreux) et paludique (quelques éléments simples), nous avons institué aussitôt le traitement quinique par injection. — Le 12 juin, au cours d'une nouvelle poussée fébrile, nous retrouvons deux Spirochètes et de peu nombreuses Plasmodies. Aucun autre accès fébrile ne s'étant produit, il semble qu'ici, par exception, spirochétose et plasmodiose se soient éteintes en même temps.

Observation XVI. — Ce malade, comme le précédent, a été évacué d'une autre division à la fin d'un accès. La fièvre ayant reparu le 5 avril, des étalements sont effectués le 6 et révèlent l'association spirochéto-paludique avec prédominance des Plasmodies. Le même jour, le malade fait une défervescence brusque accompagnée de sueurs abondantes. Le foie déborde de 3 doigts; la rate, assez dure, de 2 doigts.

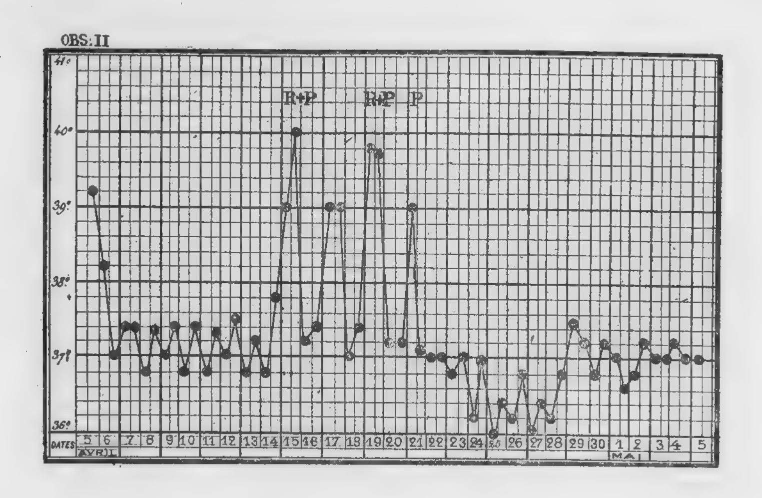
7 avril : foie déborde de 2 doigts, rate déborde de 2 doigts, percutable sur 15 cm.

20 avril : Prise de sang : pas de Spirochètes, des Plasmodies de figuration diverse. Foie déborde 1 doigt, rate déborde 2 doigts, percutable sur 15 cm.

21 avril : Sueurs abondantes cette nuit précédées de froid et de frissons

Observation II. — La courbe de ce malade simule une sorte de double quarte et suffirait, à elle seule, à justifier la nécessité

de l'examen du sang dans nombre de cas étiquetés cliniquement paludisme.



Les examens du sang décèlent le 15 et le 19 avril des Spirochètes de plus en plus rares, absents le 21 et des Plasmodies peu nombreuses, mais pigmentées, le 15 et le 19, très rares le 21. Dès la première piqûre, l'apyrexie survient. Deux séries de trois jours suffisent à la maintenir.

6 avril : malade depuis 4 à 5 jours, se plaint d'avoir fréquemment froid avec frissons, puis chaud avec sueurs. Pouls 68. Foie déborde 1 doigt. Rate, dure, déborde 2 doigts.

15 avril : Pouls 100. Se plaint de la tête et des jambes ; quelques frissons avec froid vers 23 heures le 14.

Contre-visite : sueurs abondantes entre 15 et 16 heures ; rate déborde de 3 doigts, 15 cm.

16 avril : Sueurs abondantes à midi.

20 avril : Sueurs abondantes cette nuit vers 1 heure.

21 avril : Rate dure, perceptible sur 3 doigts, — foie sur 2 doigts (injection de quinine 1 gr. 20).

OBSERVATION VIII.

8 mars : Pouls très faible 120, rate déborde de 3 doigts ; foie déborde de 2 doigts.

Ictère, langue saburrale.

9 mars : 5 selles diarrhéiques. Pouls 62, très faible, à peine perceptible. Etat général mauvais, abattement prononcé, mais pas de stupeur.

Hypothermie : 34°2.

12 mars : Foie déborde 1 doigt. Rate percutable, non perceptible

18-19 mars : Id.

20 mars : Rate ne débordant pas les fausses côtes.

22 mars : Rate et foie débordant d'un doigt.

29 mars : Pouls 136 assis ; — 104 couché. Assourdissement des bruits du cœur, surtout du 1er bruit ; tendance à l'embryocardie. Foie et rate débordent de 1 doigt.

1er avril : Foie juste perceptible, — rate non perceptible percutable sur 4 doigts.

10 avril : Foie déborde d'un doigt, rate percutable sur 5 doigts, non perceptible.

22 avril : Foie non perceptible, rate non palpable, sub-matité sur 3 doigts. — Pouls bien frappé, cœur normal.

Du 11 au 21 avril : 2 séries injections quinine de 3 jours, avec intervalle de 3 jours.

Examen du sang : 19 mars : présence de Spirochètes et de Plasmodies.

9 avril : Plasmodies seules.

*
* *

Les quelques observations qui précèdent (et qui auraient pu être plus nombreuses) (1) suffisent, pensons-nous, pour établir l'existence de la fièvre spirochéto-plasmodique.

Cette co-existence dans le sang de deux parasites est due à la *juxtaposition* du Spirochète à la Plasmodie qui l'a précédé et lui survivra. Il en résulte, en définitive, une infection aiguë greffée sur une infection chronique.

Les deux maladies présentent du reste au point de vue clinique de nombreuses similitudes : comme le paludisme, la spirochétose est une maladie dont les accès sont séparés par une période d'apyrexie ; — chez toutes deux l'apparition de la fièvre et sa défervescence sont brusques et brutales ; — et chez l'une comme chez l'autre les accès se ressemblent entre eux.

En faisant abstraction de tout agent pathogène et à ne considérer que les courbes, la récurrente simule, le plus souvent, une paludéenne continue dont les accès de 3 à 4 jours seraient séparés par une apyrexie de durée double. La possibilité de la présence simultanée des deux agents pathogènes impose la nécessité de l'examen microscopique du sang, au cours des épidémies de fièvre récurrente chez les Serbes, chaque fois surtout que la courbe s'éloigne du type que nous considérons comme normal pour eux.

*
* *

(1) Elles auraient pu être plus nombreuses si un certain nombre d'entre elles n'avaient disparu et si nous avions pu effectuer nous-même, sur place, dès le début de l'épidémie, les examens *répétés* que nécessitent ces recherches. Nous n'en devons qu'une plus grande gratitude à M. Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, qui a mis à notre disposition le microscope et les réactifs qui nous ont permis de recuillir des faits intéressants.

La contribution qu'apportent les faits qui précèdent à la Pathologie serbe, semblable sans doute sur plusieurs points à celle des autres pays balkaniques, et l'expérience que nous pouvons avoir par ailleurs de cette pathologie nous garantissent qu'on peut faire chez les Serbes ample moisson de maladies (comme la typhoïde, la tuberculose, etc.), que le paludisme marque de son empreinte.

En faisant connaître la fièvre spirochéto-plasmodique, nous croyons avoir ouvert un chapitre de la pathologie des Balkans où pourront s'inscrire d'autres cas d'infections mixtes du sang.

M. LAVERAN. — A la dénomination de *fièvre spirochéto-plasmodique des Serbes* proposée par M. le Dr DUCHAMP, je préférerais, pour ma part, celle de *fièvre récurrente et paludisme associés* qui est plus précise et plus facile à comprendre. D'autre part, je ferai remarquer que les formes cliniques observées par M. DUCHAMP ne sont ni nouvelles ni spéciales aux Serbes, comme le prouvent les travaux de MAMOURSKY, de BRASLAVSKY et LOURIÉ, de H. SOULIÉ et GARDON (1).

L'éclosion des kystes et les premiers stades de l'évolution de l'amibe dysentérique humaine chez le chat

Par EDOUARD CHATTON

Les seules observations ou expériences qui, à ma connaissance, ont porté sur l'éclosion des kystes de l'amibe dysentérique sont celles de DARLING (1913) (2), d'UJIHARA (1914) (3) et de PENFOLD, WOODCOCK et DREW (1916) (4). Le premier de ces auteurs aurait

(1) A. LAVERAN, *Traité du paludisme*, 2e édit., 1907, p. 341.

(2) Observations on the Cyst of *Entamoeba tetragena (Arch. of Int. Med.)*, t. XI, janv. 1913, p. 1.

(3) Studien über Amöbendysenterie I. Mitt. (*Zeitschr. f. Hyg.*, LXXVII, p. 329-355, 1 pl.).

(4) The excystation of *Entamœba histolytica* (*tetragena*) as an Indication of the vitality of the Cysts (*Brit. Med. Journ.*, 20 mai 1916, p. 174).

vu des mouvements amiboïdes dans des kystes mis en observation depuis plusieurs jours et de petites amibes sortir de quelques-uns d'entre eux. UJIHARA a étudié l'action *in vitro* des sucs digestifs sur la paroi kystique et constaté que le suc gastrique est sans action sur elle tandis que la trypsine la dissout. PENFOLFD, WOODCOCK et DREW ont provoqué la mise en liberté des amibes en soumettant les kystes à l'action d'extrait pancréatique (agissant à la dilution de 1/3 dans du bouillon et à la température de 37° pendant 5 à 7 h.).

Dans ces conditions, un petit nombre seulement de kystes ont libéré leurs amibes qui ont pu être entretenues dans l'eau de condensation de tubes de gélose sanglante pendant une vingtaine d'heures. Elles ont toujours conservé leurs 4 noyaux et ne se sont pas divisées. La faible proportion d'éclosions ainsi obtenues permettait de douter qu'on eût à faire là à un phénomène tout à fait normal. Il n'y a d'ailleurs guère à espérer qu'*in vitro* les amibes, parasites très stricts, puissent, comme dans l'intestin, suivre le cours complet de leur évolution.

Aux mois de mai et de juin 1917, j'ai utilisé un abondant matériel de kystes de l'amibe dysentérique à une série d'expériences sur le chat (1) pour y étudier dans des conditions, aussi proches que possible de la réalité, l'éclosion des kystes et l'évolution des amibes (2).

Je ne relaterai ici que celles qui ont donné les résultats les plus instructifs et les plus complets.

EXPÉRIENCE I. — 18 mai 1917. Selle de D... émise à 15 h. : kystes assez nombreux (2 par champ de 400 μ), presque tous parfaits (à cristalloïdes nets et 4 noyaux).

A 16 h., le chat F^{18} absorbe 20 cm³ de ces matières. Il est sacrifié à 19 h. 30. Les matières fécales ingérées se retrouvent à partir de la deuxième moitié de l'intestin grêle, long de 130 cm., jusqu'au rectum.

Entre les 70e et 80e cm., on trouve :

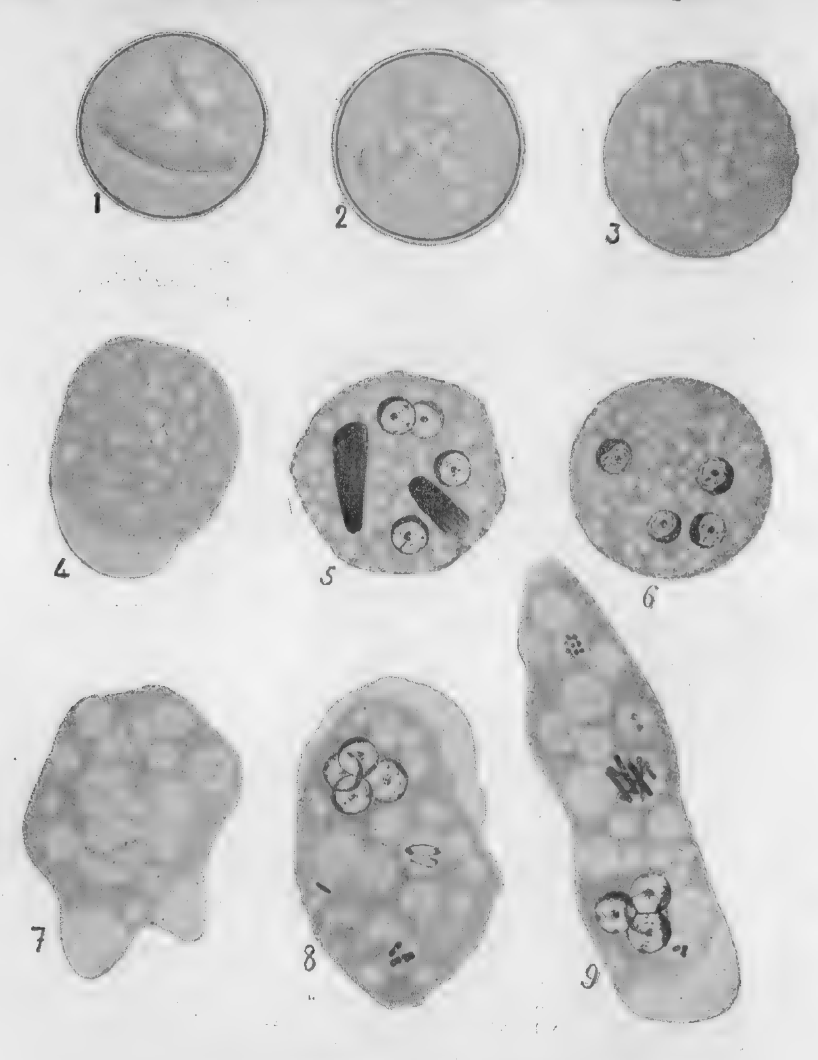
1° De rares kystes encore intacts, à cristalloïdes bien visibles.

2° Des kystes à cristalloïdes partiellement ou entièrement digérés et à cytoplasme finement alvéolaire.

3° Des kystes en voie d'éclosion. Plus de traces des cristalloïdes. Cytoplasme alvéolaire. Amincissement notable de l'enveloppe qui perd sa réfringence et son double contour et finalement disparaît, laissant à nu un corps sphérique encore immobile. Les pseudopodes ne se forment qu'un certain temps après la dissolution de l'enveloppe. Ce sont de minces

(1) A défaut de singe.

(2) Avant d'avoir connu, par l'analyse de MESNIL au *Bulletin de l'Institut Pasteur* (15 juin 1917), les expériences des auteurs anglais.



EXPLICATION DES FIGURES

Eclosion des kystes de l'amibe dysentérique chez le chat

Toutes les figures au grossissement de 2200

1. Kyste parfait, d'un jour, de l'amibe dysentérique (vivant).
2. Kyste après passage dans l'estomac du chat (vivant).
3. Kyste au niveau moyen de l'intestin grêle du chat. Digestion de l'enveloppe (vivant).
4. Amibe mise à nu (stade alvéolaire) (vivant).
5. Kyste parfait d'un jour (Bouin-Duboscq. Fer).
6. Kyste conservé 7 jours dans les matières fécales sèches (Bouin-Dubosq. Fer).
7. Amibe au stade vacuolaire. Microbiophagie (vivant).

8-9. Amibes au stade vacuolaire. Microbiophagie. Conjonction nucléaire (Bouin-Dubosq. Fer).

lames d'un ectoplasme hyalin qui, à intervalles très espacés, se projettent comme en roulant sur la surface du corps encore condensé et immobile et qu'elles n'arrivent pas à déplacer.

4° De petites amibes sans noyaux visibles, à cytoplasme encore alvéolaire, entraînées par leurs pseudopodes qui se projettent plus aigus et plus saillants, à espaces de temps plus courts.

Dans toutes ces formes, le système nucléaire est invisible *in vivo*, mais la solution de Gram y met en évidence 4 noyaux, sauf dans quelques kystes imparfaits.

Entre 100 et 110 cm., mêmes formes, mais très peu de kystes et plus d'amibes. Parmi celles-ci, des formes à cytoplasme vacuolaire, très mobiles.

Avant la valvule iléo-cæcale, 130 cm. (observations faites à 20 h. 30, soit à la 4e h.), il n'y a plus que des amibes très mobiles, allongées dans le sens de leur progression, sensiblement plus volumineuses que les amibes précédemment observées ; leur corps cytoplasmique a en effet absorbé de l'eau ; d'alvéolaire il est devenu vacuolaire. Certaines des vacuoles contiennent des bactéries. La phagocytose s'exerce activement. Le système nucléaire est toujours invisible, mais les 4 noyaux, non modifiés mais tassés les uns contre les autres, se voient après action de la solution iodoiodurée.

Au cæcum, le long du colon et du rectum, mêmes formes. La mobilité paraît quelque peu plus réduite. Les amibes allongées sont plus rares. Toutes contiennent des bactéries. Toutes conservent leurs 4 noyaux étroitement rapprochés.

Frottis colorés. — Les kystes intacts montrent la structure caractéristique. Dans ceux où les cristalloïdes sont en voie de digestion, ces éléments apparaissent sous forme de vestiges anguleux ou arrondis. Une vacuole peut se voir dans certains kystes à la place des cristalloïdes digérés.

Les 4 noyaux sont épars. Dans la très grande majorité des kystes, ils montrent cet épaississement en calotte de leur membrane, caractéristique de l'amibe dysentérique (1). Dans les amibes écloses où ils conservent la même structure, ces 4 noyaux se rapprochent, viennent au contact et forment un groupe en tétraèdre. Cette conjonction, qui est d'ailleurs le seul phénomène nucléaire constant et manifeste que m'aient offert les amibes écloses des kystes chez le chat, va s'accentuant. Il n'existe que dans la moitié environ des amibes à cytoplasme alvéolaire prélevées au 7e cm. Il est à peu près constant et très accusé dans les amibes à cytoplasme vacuolaire, des deux côtés du cæcum et surtout du gros intestin. Là les noyaux en conjonction sont souvent déformés par compression réciproque (2).

(1) Les auteurs n'ont pas suffisamment mis en relief, à mon avis, ce caractère des noyaux des kystes de l'amibe dysentérique. Le fait de le retrouver aussi accusé qu'au premier jour dans des kystes vieux d'une semaine et plus montre qu'il ne peut pas être considéré seulement comme transitoire, mais qu'il offre au contraire une grande fixité. Une structure identique, aussi constante et très caractéristique, a été signalée chez un autre Rhizopode : *Pansporella perplexa*. CHATTON, 1907 (*C. R. Soc. Biol.*, LXII, p. 42).

(2) Un stade comparable a été décrit par divers auteurs et en particulier par MERCIER (1) chez l'amibe de la Blatte où de nombreux noyaux sont en conjonction au centre du corps. Mais là le stade de conjonction nucléaire précède l'enkystement et l'expulsion du parasite de l'hôte.

(1) Contribution à l'étude de l'amibe de la Blatte (*Entamœba blattæ* BÜTSCHLI) (*Arch. f. Protistenk.*, XX, pp. 143-175, 3 pl. 1910).

Les amibes au state alvéolaire et les amibes au stade vacuolaire se différencient aussi nettement colorées que vivantes. Les bactéries ingérées sont de types assez variés : longs bacilles, coccobacilles, streptocoques, diplocoques.

En somme l'expérience I a permis de réaliser et d'observer dans d'excellentes conditions l'éclosion des jeunes amibes, leur passage d'un stade alvéolaire peu mobile à un stade vacuolaire doué d'un amiboïsme et d'un pouvoir phagocytaire très actifs et caractérisé aussi par l'existence d'une conjonction nucléaire. Mais elle n'a pas permis d'entrevoir l'évolution ultérieure qui conduit de l'amibe à 4 noyaux au parasite uninucléé. Cette évolution incomplète paraissait devoir être attribuée à la mise à mort prématurée de l'animal d'expérience (4e heure). Aussi, dans d'autres essais, les délais d'observation ont-ils été allongés. L'animal a été sacrifié plus tardivement (6e et 10e heure) ou il ne l'a pas été, et l'observation a porté sur les matières spontanément évacuées, par exemple :

EXPÉRIENCE VII. — 1er juin. Selle de C... du matin. Kystes parfaits très nombreux (3-4 par champ de 400 μ). Le chat F^{24} absorbe 50 g. de matières à 17 h. Il évacue le 2 juin à 10 h. (17e heure) des matières où se trouvent des kystes intacts, mais à cristalloïdes digérés, et des amibes mobiles au stade vacuolaire à 4 noyaux.

Dans d'autres expériences, j'ai essayé de ralentir la traversée digestive par la morphinisation des chats. Le résultat a été à l'encontre du but poursuivi. La contention de l'animal, nécessaire pour pratiquer l'injection, avait toujours pour effet de provoquer une défécation prématurée, et, lorsque l'animal recevait la morphine avant la deuxième heure, il régurgitait son repas expérimental. Ceci m'a d'ailleurs permis de constater que l'éclosion des kystes ne se fait pas dans l'estomac.

EXPÉRIENCE V. — Le 29 mai. Selle de D... du matin. Kystes parfaits, assez nombreux (1 par champ de 400 μ). Le chat F^{16} absorbe 30 g. de matières à 17 h. et reçoit à 19 h. 1/2 cg. de morphine en injection sous-cutanée. Il évacue une selle pendant la contention, avec kystes et amibes mobiles à 4 noyaux et vomit une partie de son repas fécal qui contient des kystes intacts, mais à cristalloïdes digérés.

La digestion des cristalloïdes est la seule modification apparente que provoque dans les kystes l'action du suc gastrique. Cette expérience montre en outre que le passage des amibes de l'état de repos à l'état d'activité est très rapide. Il s'est effectué là en moins de 2 h.

Pour me rendre compte de l'influence possible du degré de maturation des kystes sur l'évolution du germe, j'ai donné à des chats des selles conservées, telles qu'elles avaient été évacuées, à la température du laboratoire. La seule modification apparente des kystes ainsi conservés est la digestion des cristalloïdes dès le 2e ou 3e jour. J'avais déjà constaté ce phénomène dans les mêmes conditions en 1912. Il me paraît constant. Les 2 expériences suivantes montrent que, dans les matières conservées sans précautions spéciales, les kystes gardent leur vitalité pendant un temps relativement long et qui n'est probablement pas un maximum.

Expérience VIII. — Le 6 juin. Selle de C... du 30 mai (7e jour). Kystes parfaits en bon état, mais à cristalloïdes digérés, nombreux (3 à 4 par champ).

Le chat F^{15} absorbe 30 g. de matières à 15 h. A 20 h. il évacue une selle liquide avec de rares kystes intacts et d'assez nombreuses amibes vacuolaires, microbiophages à 4 noyaux.

Autre selle le 7 au matin avec amibes mobiles vacuolaires, microbiophages à 4 noyaux.

Expérience IV. — Le 28 mai. Selle de D... du 18 mai (celle qui a suivi l'expérience I). Kystes parfaits, mais à cristalloïdes digérés, assez nombreux (1 par champ), d'autres altérés.

La chatte F^3 absorbe 20 g. de matières à 10 h. A 20 h. aucune selle. Injection de 1/2 cg. de morphine. Evacuation de matières contenant des kystes intacts (1 tous les 3 champs) et des amibes vacuolaires mobiles (1 tous les 5 champs).

Ainsi des kystes conservés dix jours sans précautions ont éclos chez le chat (1). Les amibes obtenues dans ces deux dernières expériences étaient identiques à celles issues de kystes du jour. Il n'y a donc pas de maturation des kystes en dehors de l'organisme. L'évolution incomplète de l'amibe chez le chat doit être attribuée à ce que celui-ci n'est pas un hôte normal de l'amibe. Sa flore intestinale n'est peut-être pas favorable à son développement. D'ailleurs aucun des chats non sacrifiés dans mes expériences n'a contracté de dysenterie à la suite de l'ingestion des kystes. Je dois dire que les chats du Sud Tuni-

(1) Ujihara (1914) [*loc. cit.*] a obtenu une survie de 1 mois des kystes dans des matières fécales desséchées. Il a pu par ces matières infecter des macaques. Penfold, Woodcock et Drew ont fait éclore par l'extrait pancréatique des kystes conservés 12 jours dans l'eau légèrement courante.

sien, même jeunes, sont remarquablement réfractaires à l'amibiase inoculée par voie rectable.

CONCLUSIONS

L'Etude de l'éclosion des kystes de l'amibe dysentérique et des premières phases de son évolution chez le chat m'a amené aux constatations suivantes :

1° *D'ordre morphologique.* — Les kystes traversent l'estomac sans subir d'autres modifications que la digestion des cristalloïdes.

Ils éclosent dans l'intestin grêle par dissolution de l'enveloppe. *L'amibe est mise à nu entière.* Si elle se divise, cette division est tardive. Aucun indice n'en a été constaté.

L'amibe passe par un stade à cytoplasme finement alvéolaire, où elle est peu mobile, auquel succède un stade à cytoplasme vacuolaire où elle est douée d'un amiboïsme et d'un pouvoir microbiophage très actifs.

Le système nucléaire ne présente pas d'autres modifications qu'une conjonction nucléaire très étroite à partir du stade vacuolaire. Aucun indice de l'évolution qui ramène la forme à 4 noyaux à l'amibe uninucléée n'a pu être relevé.

2° *D'ordre physiologique.* — L'existence d'un stade microbiophage dans le cycle de l'amibe dysentérique (et qui est le témoin de la condition par laquelle elle est passée au cours de son évolution phylétique avant de devenir plus spécialement parasite) explique que son implantation et son expansion dans un hôte puissent être encore étroitement conditionnées par la flore intestinale de cet hôte.

Le kyste parfait, à 4 noyaux et cristalloïdes, est apte à éclore sans délai de maturation. Il n'y a pas de maturation pendant le séjour du kyste dans le milieu extérieur. Le seul phénomène apparent, la résorption des cristalloïdes vers le 3e jour, paraît correspondre à l'utilisation d'une réserve.

Dans des matières conservées sans précautions spéciales, des kystes se sont montrés aptes à éclore au bout de 10 jours, ce qui ne paraît pas être un maximum.

3° *D'ordre pratique.* — La maturité immédiate des kystes qui rend possible le contage direct, leur conservation prolongée dans les selles, leur transport par les mouches — dont ils tra-

versent l'intestin sans modifications (1) — sont autant de raisons d'exiger l'application rigoureuse des mesures prophylactiques édictées par notre Service de Santé.

La genèse des stigmates globulaires [taches de Maurer, grains de Schüffner] dans le paludisme. Leurs rapports avec l'amœboïsme hémamibien. Leur faible valeur différentielle

Par Edouard CHATTON

(*Planche VIII*)

I. — La question des stigmates globulaires

J'entends par « stigmates globulaires » les seules altérations des globules hôtes des plasmodies, à l'exclusion des désintégrations à distance qui semblent le fait d'une action toxique, ou dans la genèse desquelles le rôle immédiat du parasite n'apparaît pas nettement : polychromatophilie, granules, filaments ou anneaux basophiles, corps en pessaire, en demi-lune, etc. Il ne s'agira donc ici que des « taches de Maurer » et des « grains de Schüffner ».

Même limitée ainsi, la question des stigmates globulaires est d'importance. Unicistes et pluralistes y ont puisé des arguments, et les praticiens des éléments de diagnostic. Elle a fait beaucoup écrire, mais cette littérature est fragmentaire et très dispersée. Mes ressources bibliographiques, actuellement des plus restreintes, ne me permettent pas d'en faire ici l'historique. Je ne puis que me référer aux notions classiques et prier par avance les auteurs qui m'auraient devancé de m'excuser.

Billet (1913) (2), l'un de ceux qui ont le plus insisté sur la

(1) Le phénomène est facile à constater. J'ajoute que les kystes traversent aussi l'intestin de la souris, sans autre altération que la dissolution du cristalloïde. Celle-ci ne se produit pas dans la traversée digestive de la mouche.

(2) Hématozoaires du paludisme *in Traité du Sang*, publié sous la direction de Gilbert et Weinberg. J.-B. Baillière et fils, Paris, gr. in-8, p. 603-655, 5 pl.
Voir aussi du même auteur : Diagnose différentielle des formes annulaires des hématozoaires du paludisme. *Revue biol. Marseille (C. R. Soc. Biologie,* LXI, p. 754).

distinction : taches de MAURER, grains de SCHÜFFNER, décrit et différencie ces formations comme suit :

Taches de MAURER : « A la surface des globules et à dater du moment où l'hématozoaire s'efforce de pénétrer dans le globule, apparaissent des taches tout à fait spéciales, de dimensions variables, tantôt punctiformes, tantôt circulaires, triangulaires ou de formes les plus diverses, à contours rouge foncé, plus claires dans leur centre. Elles sont irrégulièrement réparties sur le globule et en général peu nombreuses (5 à 10 ou 12). Ces taches, véritables mouchetures, ont été découvertes par MAURER dont elles portent le nom... Les taches de MAURER ne sont bien mises en évidence que par une coloration un peu prolongée et soignée. Mais elles sont constantes et ne commencent à apparaître qu'à dater du moment où le parasite essaie de pénétrer dans les globules. Leur signification et leur genèse sont encore un sujet de discussion. MAURER et, avec lui, la plupart des auteurs qui les ont étudiées, les considèrent comme la trace des tentatives d'effraction du parasite avant de devenir intraglobulaire. Il paraît donc logique de les considérer comme superficielles, c'est-à-dire comme des empreintes ou mouchetures, et non comme des granulations internes dues à des modifications de l'hémoglobine ou de la substance nucléaire du globule. »

Grains de SCHÜFFNER : « Parallèlement à l'accroissement du parasite, le globule, avons-nous dit, subit des altérations spéciales. Elles sont de quatre ordres différents : hypertrophie, déformation, décoloration et production de granulations internes... Quant aux granulations intérieures, elles sont très caractéristiques et constantes, mais ne peuvent être mises en évidence qu'après coloration par les procédés dérivés de la méthode de ROMANOWSKY. Ce sont les granulations de SCHÜFFNER, du nom du savant qui les a découvertes. D'abord très fines et à peine visibles, elles deviennent de plus en plus apparentes et finissent par masquer en partie le parasite lui-même lorsque la coloration est accentuée. Elles ont pour caractères d'être, dès le début, régulièrement arrondies, de volume à peu près uniforme, et enfin très abondantes. Elles se développent à l'intérieur même du globule et résulteraient, d'après MAURER et SCHAUDINN, d'altérations de la substance nucléaire de ce globule et non de l'hémoglobine ou des produits élaborés par le schizonte, comme l'ont admis divers auteurs. Elles se colorent en rouge violacé foncé.

Les granulations de SCHÜFFNER sont caractéristiques des globules infestés par l'hématozoaire de la tierce bénigne. Elles subsistent même lorsque le globule est vide après la dissociation des mérozoïtes. Elles sont complètement différentes des taches superficielles de MAURER qui, au contraire, sont spéciales aux globules parasités par le type *præcox* » (1).

L'étude de nombreuses préparations du sang de paludéens

(1) Il est nécessaire de rappeler ici que ce texte, écrit pour un *traité*, dans une forme didactique, schématique même, n'implique pas, comme il semble, que BILLET ait été partisan de la séparation des formes *præcox* et *vivax*. Dualiste, distinguant formellement la tierce de la quarte, il considérait par contre la forme *præcox* comme primaire et transitoire, liée au paludisme de première invasion, et capable d'évoluer, l'infection bien établie, soit en forme *vivax* soit même en forme *quartanum* (= *malariæ*).

ayant contracté leur infection en Afrique mineure ou en Macédoine m'a conduit à une conception très différente de celles qui viennent d'être exposées.

II. — Etude des préparations

Les frottis qui ont servi à cette étude ont été effectués, sauf exceptions, comme suit : prise du sang au lobe de l'oreille, étalement sur lame avec une lamelle, fixation *avant dessiccation* par exposition de 3 s. aux vapeurs osmiques (sol. à 2 o/o dans une sol. d'acide chromique à 2 o/o) (1). Coloration au Giemsa de Grübler au 1/10 pendant une demi-heure.

Les critères de détermination du type *prœcox* sont : petites formes annulaires dont beaucoup marginales (paraglobulaires), croissants, absence de formes amiboïdes et de rosaces. Paludisme primaire estivo-automnal.

La détermination du type *vivax* découle de la constatation des schizontes amiboïdes et des rosaces, et de l'absence des croissants. Sang de malades en rechute.

Je n'ai pu reconnaître avec certitude de parasites de la forme *malariæ*.

A. Hématies a parasites du type *prœcox*. — Je n'ai observé, correspondant à ce type, les croissants mis à part, que les formes annulaires ; point de schizontes plurinucléés (fig. 1, 2, 3).

Les stigmates sont des taches ou plutôt des mouchetures de Maurer, caractéristiques, très semblables à celles que figure Billet. Moins brillamment teintées, mais nettement éosinophiles, elles sont plus irrégulières de forme, leurs angles sont souvent prolongés par de fins tractus qui peuvent réunir les mouchetures les unes aux autres. De très petits éléments se voient à côté de très gros.

Une forte proportion (20 à 30 o/o) de ces schizontes annulaires présentent de petites expansions courtes, trapues, mousses et même tronquées, qui sont des pseudopodes figés par la fixation.

(1) Pour une solution neuve, à la température de 20° et à 3-4 cm. du liquide. Le temps d'exposition doit varier en raison inverse de la température et en raison directe de l'âge de la solution. A 30°, avec la solution neuve, on ne fixera que pendant une seconde. 20 cm³ de sol. peuvent servir plusieurs fois par jour pendant 6 mois.

Une étude attentive fait voir que ces pseudopodes sont très souvent en rapport par leur extrémité libre avec une moucheture plus ou moins complètement formée et qui paraît coiffer le sommet de l'expansion protoplasmique. Elle se distingue nettement du cytoplasme bleu par sa teinte rose. Les mouchetures sont inégalement réparties dans le globule ; avec tous les auteurs, je les considère comme superficielles, imprimées dans le périplaste même de l'hématie.

C'est là tout ce que j'ai pu observer, donc rien que de conforme à ce que l'on connaissait jusqu'ici. J'insiste cependant sur les rapports des mouchetures globulaires avec les pseudopodes hémamibiens.

B. HÉMATIES A PARASITES DU TYPE *vivax* (fig. 4, 5, 6). — a) *Jeunes schizontes annulaires.* — Je ne vois pas de différences notables entre les plus jeunes de ces éléments et les schizontes annulaires du type *præcox*. Il n'y en a aucune entre les stigmates que les uns et les autres impriment sur les globules. Dans tous ceux-ci, les mouchetures sont identiques comme forme, nombre et répartition, aux *taches de Maurer* des hématies à *præcox ;* jamais par contre ce piqueté régulier de *grains de Schüffner* que BILLET figure (fig. 2 et 3) dans les hématies à parasites encore très jeunes et que je ne retrouve — jamais aussi régulières d'ailleurs — qu'avec les stades plus avancés des hémamibes.

C'est à peine si, aux premiers stades annulaires, l'amiboïsme propre à la forme *vivax* est plus marqué que dans la forme *præcox*. Il se traduit par le développement un peu plus grand des pseudopodes. Mais ce caractère s'accentue rapidement et l'on peut voir déjà de ces jeunes schizontes à longues expansions protoplasmiques (fig. 5 et 6). Les mêmes rapports des pseudopodes avec les mouchetures se retrouvent ici. Dans la figure 6, les mouchetures semblent marquer le sillage du pseudopode.

On sait que l'amiboïsme va croissant à partir de ce stade. Il se manifeste dans les préparations par les formes très variées et compliquées qu'offrent les hématozoaires (1).

b) *Schizontes amiboïdes.* — Les mouchetures conservent leurs caractères, mais deviennent plus nombreuses. La figure 7 en

(1) BILLET aurait dû, à mon avis, représenter quelques-uns de ces schizontes méandriformes si communs, normalement, dans le sang palustre.

montre aussi dans le prolongement d'un fort pseudopode linéaire. Leur nombre s'accroissant toujours, elles sont au contact ou empiètent les unes sur les autres, par places d'abord (fig. 8), puis sur toute la surface globulaire (fig. 9 et 10).

Les points d'intersection ou les points de tangence des contours des mouchetures ont la propriété de s'imprégner d'éosine, plus fortement que les lignes elles-mêmes du faux réseau ainsi formé. Aussi ces points seuls attirent-ils tout d'abord l'attention, tandis que le fond réticulé passe facilement inaperçu. *Les* **« grains de Schüffner »** *ne sont autres que ces points nodaux surteintés résultant de la tangence ou du chevauchement des « taches de Maurer »*. Les techniciens s'accordent d'ailleurs à reconnaître que les « taches de MAURER » sont plus difficiles à bien colorer que les « grains de SCHÜFFNER ». Je dois dire que, dans aucune de mes préparations, le piqueté schüffnérien ne m'est apparu aussi défini et régulier que dans les figures de BILLET. Les images en sont au contraire toujours un peu confuses et compliquées et l'étude seule de leur développement pouvait en permettre l'analyse exacte.

Dans les préparations fixées à l'alcool après dessiccation du frottis, les « grains de SCHÜFFNER », sans être mieux colorés que par l'autre méthode, apparaissent plus nets parce que dégagés du faux réseau maurérien qui, par cette méthode, reste incolore ou très peu teinté.

D'ailleurs, quelle que soit la technique employée, le piqueté schüffnérien, avec ou sans réseau, m'apparaît superficiel et non profond. N'est-ce pas aussi l'impression que donnent, malgré le contexte, les figures de BILLET ?

c) *Hématies à plasmodies anormales.* — La figure 11 représente une hématie, à schizonte amiboïde du type *vivax*, du sang d'un malade ayant reçu de la quinine la veille du jour du prélèvement (dose non indiquée). Le parasite a l'aspect déchiqueté et sa surface est hérissée de nombreux pseudopodes fins et acuminés. L'hématie présente, à côté de quelques grosses mouchetures, un piqueté de nombreuses ponctuations beaucoup plus petites, peu colorables qui, théoriquement, équivalent chacune, non pas à un grain de SCHÜFFNER, ou point nodal du faux réseau maurérien, mais à une tache de MAURER primitive très réduite.

Les figures de ce genre étaient nombreuses dans la même pré-

paration qui ne contenait pas malheureusement de schizontes annulaires.

Trois échantillons de sang m'ont fourni des anomalies parasitaires d'ordre inverse dont je ne connais pas la cause. Les schizontes, soit annulaires, soit amœboïdes, paraissent condensés et leur marge est partiellement ou entièrement doublée d'une mince ligne rose (éosinophile) et d'épaisseur variable, qui semble indiquer une pellicule périplastique particulièrement développée. Dans les globules hôtes de ces hématies, les stigmates n'ont pas l'aspect de mouchetures. Ils sont plus volumineux, plus colorables, à profil arrondi, à courbes nettes, pas toujours fermées, qui correspondent bien à celles des gros lobopodes de l'hématozoaire.

III. — INTERPRÉTATION DES FAITS

J'ai tenu à séparer nettement, de la description des figures, leur interprétation, parce qu'il y a toujours quelques risques à conclure d'images figées à un mécanisme. L'observation *in vivo* n'est ici d'aucun secours parce que les stigmates globulaires n'y apparaissent pas distinctement. L'observation ultramicroscopique, que je n'ai pu pratiquer, rendrait peut-être ici de grands services.

Voici, condensées d'après le texte de BILLET, reproduit au début de cette note, les idées actuellement admises au sujet de la nature et de la genèse des « taches de MAURER » et des « grains de SCHÜFFNER » : les premières, d'origine mécanique, traces superficielles de l'effraction parasitaire, les secondes d'origine chimique, produits de désintégration du stroma globulaire, répandus en granules dans toute la masse de l'hématie.

Il résulte tout d'abord de mes observations que « taches de MAURER » et « grains de SCHÜFFNER » ne sont nullement d'essence différente, mais une même formation à deux stades successifs de sa genèse.

Les mouchetures isolées m'apparaissent comme des impressions laissées par les extrémités des pseudopodes hémamibiens sur la mince pellicule périplastique globulaire, soit avant soit après l'intrusion du parasite. L'hématozoaire, prenant pendant un certain temps appui par l'extrémité d'un pseudopode sur le périplaste de l'hématie, y laisse une empreinte qui est peut-être

une sécrétion ou un peu de la substance même de son propre périplaste (1).

Le nombre des mouchetures serait donc fonction de l'amiboïsme. Elles ne sont jamais beaucoup dans les hématies à *præcox* parce que l'hématozoaire va se condensant en une sphère immobile à mesure qu'il se développe.

Dans les hématies à *vivax*, au contraire, le nombre des mouchetures augmente comme l'amiboïsme durant la croissance du parasite, de sorte que le globule tout entier en est complètement voilé lorsque l'hémamibe atteint le stade où elle s'immobilise.

La taille et le nombre des mouchetures, qui sont en dernière analyse fonctions du degré de tension superficielle du cytoplasme hémamibien, peuvent varier sous l'action des facteurs qui influencent cette tension. Craig (1910) (2), qui a étudié *in vivo* l'action de la quinine sur les hématozoaires, a observé que ceux-ci réagissaient tout d'abord au médicament par une exagération de l'amiboïsme. L'exemple que j'ai donné de parasites modifiés par la quinine et produisant des mouchetures anormales illustre bien cette influence du médicament sur l'amiboïsme et le rôle qu'a celui-ci dans la production des mouchetures globulaires.

Quant au parasite de la quarte que je n'ai pas eu l'occasion d'étudier, les auteurs s'accordent à ne lui reconnaître qu'un amiboïsme très peu actif. Ils lui attribuent comme caractère auxiliaire l'absence de tout stigmate dans le globule hôte. Je vois là autre chose qu'une coïncidence : une relation de cause à effet.

IV. — Conclusions doctrinales et pratiques

Examinons succinctement les conséquences qui découlent de tout ce qui précède quant à l'unicité ou à la pluralité des parasites du paludisme humain.

(1) J'ai signalé chez un Rhizopode parasite de l'intestin des Daphnies, *Pansporella perplexa*, l'existence de pseudopodes de fixation au moyen desquels le parasite s'attache pendant un temps plus ou moins long à la membrane périphérique de l'hôte. Lorsqu'il s'en détache, une légère empreinte marque la surface d'adhérence.

(2) Studies in the morphology of malarial Plasmodia after the administration of quinine, and in intra-corpuscular conjugation (*Journ. of inf. dis.*, VII, pp. 283-318).

EXPLICATION DE LA PLANCHE

1-2-3. — Jeunes schizontes du type *præcox* [Paludisme primaire tunisien (Kébili) fin septembre 1917, petites formes paraglobulaires et croissants], stigmates globulaires sous forme de « taches de MAURER ». En 2 et 3, rapports nets des mouchetures avec les pseudopodes hémamibiens.

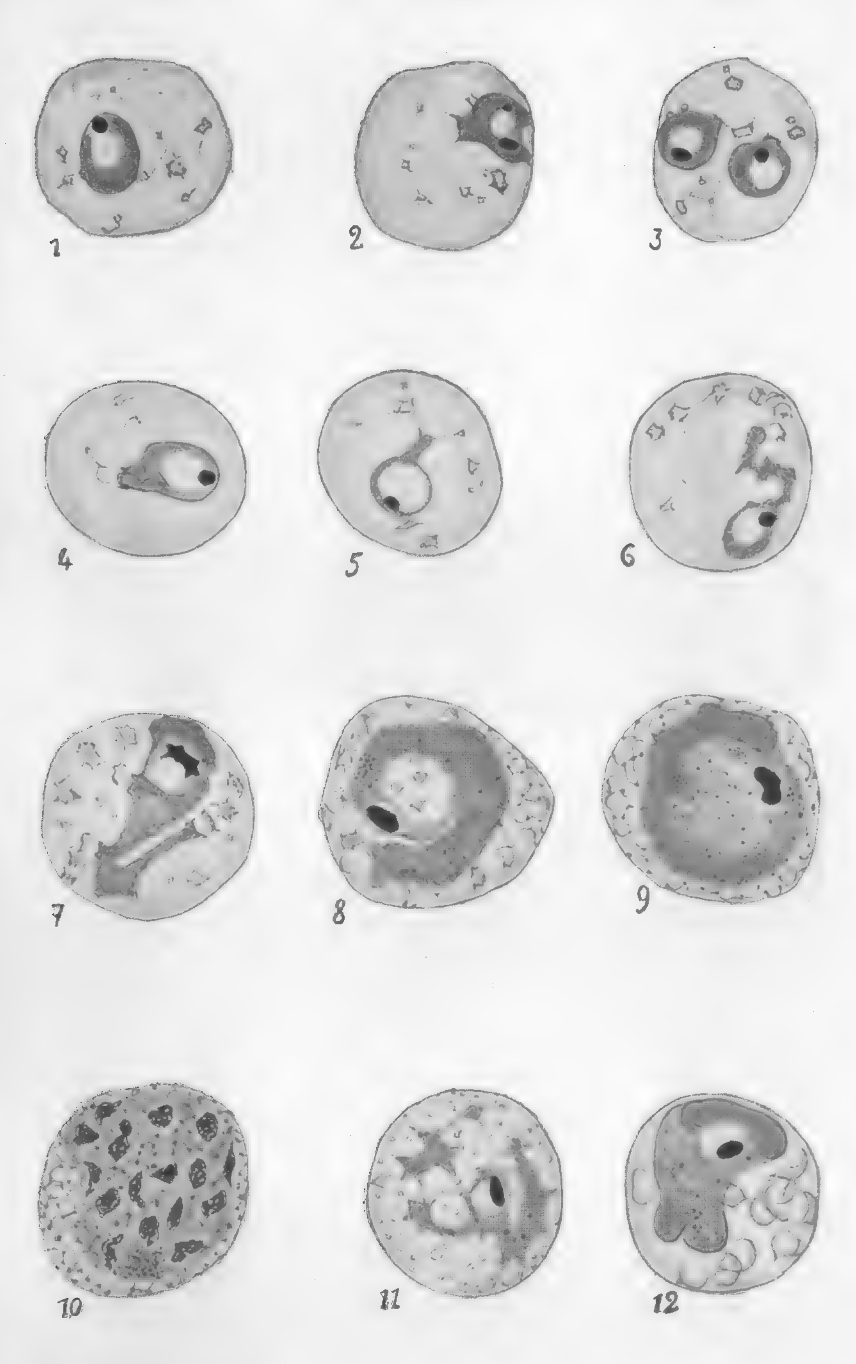
4-5-6. — Jeunes schizontes annulaires du type *vivax* [Paludisme secondaire balkanique, à 2 générations (avril 1917). Pas de formes paraglobulaires ni de croissants, nombreux gros schizontes amiboïdes]. « Taches de MAURER » caractéristiques, bien en rapport avec les pseudopodes en 4 et 5.

7-8-9. — Schizontes amœboïdes : type *vivax* [Paludisme secondaire tunisien (Teboursouk), mai 1917]. Les « taches de MAURER » augmentent de nombre (7), elles deviennent adjacentes (8) et forment un faux réseau complet (9) à points nodaux plus colorables = « grains de SCHÜFFNER ».

10. — Rosace du sang circulant : type *vivax* [Paludisme secondaire balkanique, avril 1917]. Faux réseau maurérien à points nodaux surteintés ou « grains de SCHÜFFNER ».

11. — Schizonte amiboïde (type *vivax*) chez un malade quininisé. Exagération de l'amiboïsme. Grosses et fines mouchetures, ces dernières simulant des « grains de SCHÜFFNER ».

12. — Schizonte amiboïde (type *vivax*) [Paludisme secondaire balkanique, avril 1917]. Forme anormale à gros lobopodes, périplaste très marqué. Stigmates en calotte.



CHATTON ad nat. del.

STIGMATES GLOBULAIRES DU PALUDISME

Un premier fait, constaté d'une manière certaine, antérieurement à toute interprétation, qui nous a frappé dès l'étude minutieuse de nos préparations, est l'identité des stigmates dans toutes les hématies à schizontes annulaires, que ceux-ci soient du type *Præcox* ou du type *Vivax*. Ces stigmates sont des taches de MAURER.

Un deuxième fait non moins certain est que les « grains de SCHÜFFNER » ne sont pas d'une essence différente des « taches de MAURER ». La coexistence exclusive des grains de SCHÜFFNER avec les formes *vivax* n'implique donc pas un chimisme particulier de ces dernières (1).

Selon notre thèse, les « grains de SCHÜFFNER » ne sont que l'expression de l'amiboïsme accentué et prolongé de ces formes. Nous supprimons donc la question de la valeur différentielle des stigmates en la ramenant à celle — que nous ne discuterons pas ici — de la valeur de l'amiboïsme comme caractère spécifique (2). La même question se pose, toujours selon notre thèse, à propos de l'autonomie des parasites de la quarte.

Du point de vue pratique, nous dirons qu'il nous paraît impossible de fonder, sur l'aspect des stigmates globulaires, une distinction des formes *præcox* et *vivax* aux stades annulaires, les seuls pour la différenciation desquels ce critère serait vraiment utile.

La présence de « grains de SCHÜFFNER » dans les hématies à grands schizontes amiboïdes ou à grandes rosaces, si caractéristiques du type *vivax*, n'ajoute rien à la certitude que procure la seule constatation de ces formes.

Ces réserves faites, il se peut que l'examen des stigmates soit de quelque secours dans certains cas difficiles où l'on se trouve en présence de formes aberrantes et permette, en particulier, même sur des préparations fixées et d'une manière rétrospective, de reconnaître l'existence d'un stade amiboïde.

(1) LAVERAN, qui a toujours défendu la thèse uniciste, a critiqué dans son *Traité du Paludisme* (Paris, Masson, 2e édition, 1907) la valeur différentielle des caractères tirés des stigmates globulaires.

(2) Nous reconnaissons d'ailleurs qu'il s'accompagne, dans la définition des types d'hémamibes, d'autres critères non négligeables sans compter tous ceux d'ordre clinique, étiologique et climatique.

Identification des virus de trypanosomiase équine marocaine de deux origines

Par A. LAVERAN

VELU, Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL ont étudié, en 1915, une trypanosomiase des chevaux qui a été observée dans différentes régions du Maroc, notamment à Casablanca (1); le trypanosome, agent de l'épizootie en question, a été décrit par ces observateurs comme une espèce nouvelle, sous le nom de *Tr. marocanum*.

D'autre part, C. FIORI, M. et Mme DELANOE ont constaté, en 1915, un cas de trypanosomiase chez un cheval du 3e escadron de spahis marocains à Mazagan (2).

Il était intéressant de rechercher si les virus de ces deux origines étaient de même espèce et de compléter l'étude relative à l'identification du trypanosome de Casablanca, c'est ce que j'ai pu faire, grâce à l'obligeance de nos collègues MM. Ed. SERGENT et DELANOE qui m'ont envoyé des animaux infectés avec les virus des deux origines.

J'ai recherché d'abord si les trypanosomes de Casablanca et de Mazagan pouvaient être différenciés par leurs caractères morphologiques.

D'après les premières descriptions de FIORI et de M. et Mme DELANOE, le trypanosome de Mazagan était remarquable par son polymorphisme; des éléments sans flagelle libre s'observaient en proportion plus forte chez le cheval, et surtout chez le lapin, que chez le rat; chez le rat, on rencontrait une proportion notable de trypanosomes sans centrosomes; enfin, chez ce dernier animal, les parasites atteignaient des dimensions plus grandes que chez le cheval. Le trypanosome de Casablanca était au contraire monomorphe. Malheureusement, après quelques

(1) H. VELU, *Soc. de path. exotique*, 10 mars 1915. — ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, *même Société*, 21 juillet 1915. — H. VELU, *même Société*, 14 mars 1917.

(2) C. FIORI, M. et Mme DELANOE, *Soc. de path. exotique*, 21 juillet 1915 et 8 mars 1916. — A. LAVERAN, *même Société*, 13 octobre 1915. — P. DELANOE, *même Société*, 13 juin 1917.

passages par animaux de laboratoire, les anomalies morphologiques signalées chez le trypanosome de Mazagan ont disparu, comme il arrive souvent, et il a fallu reconnaître que, au point de vue morphologique, on ne pouvait pas distinguer ce trypanosome de celui de Casablanca.

L'étude de l'action pathogène des deux virus sur les animaux de laboratoire a donné des résultats à peu près identiques, sans qu'il fût possible d'en conclure qu'il s'agissait d'un seul et même trypanosome, car des trypanosomiases bien distinctes se traduisent souvent par les mêmes symptômes chez les mêmes animaux.

La morphologie et l'action pathogène ne fournissant pas de résultats concluants, il était indiqué d'avoir recours à l'épreuve de l'immunité croisée si utile pour l'identification des trypanosomes (1).

Déjà Ed. SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL étaient entrés dans cette voie en montrant que des animaux ayant acquis l'immunité contre le debab et l'infection due au *Tr. soudanense* pouvaient être infectés avec le trypanosome de Casablanca et que inversement des animaux ayant acquis l'immunité pour ce dernier trypanosome pouvaient être infectés par le trypanosome du debab ou par celui de la dourine.

Il était intéressant de faire des recherches semblables avec le trypanosome de Mazagan et d'étendre ces recherches à quelques trypanosomiases autres que le debab, l'infection due au *Tr. soudanense* (2) et la dourine, au surra notamment dont une forme, la mbori, a été signalée dans différentes régions de l'Afrique. Je résume brièvement les résultats de mes expériences.

Mes premières recherches ont été faites avec le virus de Mazagan, alors que je ne possédais pas encore le virus de Casablanca.

I. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le Tr. Evansi s'infecte par le virus de Mazagan.*

Une chèvre neuve pesant 38 kg. est inoculée, le 5 octobre 1915, sur une souris infectée de surra de Maurice. Les examens du sang de la chèvre faits à plusieurs reprises en octobre et novembre sont négatifs au point

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, Trypanosomes et Trypanosomiases, 2e édit., 1912, p. 235.

(2) D'après mes recherches, le trypanosome du debab est une variété du *Tr. soudanense*.

de vue de l'existence de trypanosomes. — 5 novembre, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm^3 du sang de la chèvre, ils s'infectent. — Le 1er décembre 1915 et le 3 janvier 1916, la chèvre pèse 39 kg. 1/2 ; le 2 février elle pèse 40 kg. et le 3 avril 40 kg. 1/2. — 11 avril, 3 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm^3 du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. — 9 juillet 1916, la chèvre est réinoculée de surra sur souris (le virus du surra souche ayant été perdu, j'emploie la variété acentrosomique du même virus). — 24 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le surra.

30 octobre 1916. La chèvre est inoculée avec le trypanosome de Mazagan sur souris. — 2 novembre, la chèvre pèse 40 kg. — 15 novembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 20 cm^3 du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement ; dès le 22 novembre, il a des trypan. assez nombreux et meurt le 9 décembre 1916. — Le 2 janvier et le 2 février 1917, la chèvre pèse 40 kg. — 13 février, l'examen du sang de la chèvre ne révèle pas la présence de trypan. — 18 février, 2 cobayes sont inoculés ; chacun d'eux reçoit, dans le péritoine, 8 cm^3 du sang de la chèvre, l'un d'eux s'infecte. — Le 1er mars et le 1er avril, la chèvre pèse 40 kg. — 3 mai, un chien inoculé avec 30 cm^3 du sang de la chèvre s'infecte. — 1er juin et 1er juillet, la chèvre pèse 40 kg. — 18 juillet, 2 cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, 8 cm^3 du sang de la chèvre s'infectent. — 1er août, la chèvre pèse 40 kg. — 4 août, la chèvre est malade, elle mange peu. — 17 août, l'état s'aggrave, la chèvre a beaucoup maigri, elle ne pèse plus que 34 kg. et se lève difficilement. Pas de fièvre. — 22, la chèvre très amaigrie ne peut plus se tenir sur ses pattes. — La chèvre meurt le 23 août 1917, elle ne pèse plus que 30 kg. La rate pèse 90 gr.

Une bronchite généralisée a dû contribuer à amener la mort de la chèvre qui d'ailleurs était vieille et encore infectée de trypanosomiase.

II. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le virus de Mazagan s'infecte par le trypanosome du debab.*

Une chèvre neuve, pesant 34 kg., est inoculée le 13 novembre 1915 avec le virus de la trypanosomiase équine de Mazagan ; à cet effet quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée par ce virus sont diluées dans l'eau physiologique citratée et injectées à la base de l'oreille droite de la chèvre. — Du 13 au 28 novembre, il n'y a pas de poussée fébrile, le maximum de température atteint est 38°6. — Des examens du sang faits le 28 novembre et le 5 décembre sont négatifs au point de vue de l'existence de trypan. — 11 et 14 décembre, trypan. très rares à l'examen histologique du sang de la chèvre. — 15, 2 cobayes inoculés, dans le péritoine, chacun avec 10 cm^3 du sang de la chèvre, s'infectent et meurent l'un le 30 mars et l'autre le 19 avril 1916. — Du 28 novembre 1915, au 18 janvier 1916, la température la plus élevée de la chèvre est de 38°6, il n'y a donc pas de fièvre. Le 3 janvier 1915, la chèvre pèse 35 kg. 800, elle a donc augmenté un peu de poids. — 16 février, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 8 cm^3 du sang de la chèvre ; ils s'infectent. — La chèvre, en très bon état, pèse le 3 avril 35 kg. 800, et le 1er mai 36 kg. — 17 avril, 3 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm^3 du sang de la chèvre, 2 s'infectent. — 2 juin, la chèvre pèse 35 kg. 600. — 17 juillet, 2 gros cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 15 cm^3 du sang de la chèvre, ils s'infectent. — 4 août et 1er septembre, la chèvre pèse 35 kg. — 7 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la

chèvre ; à la date du 30 novembre 1916 le chien ne s'est pas infecté. — 2 décembre, la chèvre pèse 35 kg. — 5 décembre, la chèvre est réinoculée sur un cobaye infecté par le trypan. de Mazagan, elle reçoit, sous la peau d'une des oreilles, une forte dose de virus. — 23 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre ; il ne s'infecte pas.

1er mars 1917, la chèvre qui a acquis l'immunité pour le virus de Mazagan est inoculée avec le virus du debab sur cobaye. — 21 mars, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il est très malade le 21 au soir, comme paralysé du train postérieur et il meurt le 22 au matin. A l'autopsie on ne trouve pas de lésion capable d'expliquer la mort qui paraît devoir être attribuée à une intoxication par le sang de la chèvre ; il est à noter que le chien, du poids de 9 kg., n'avait jamais reçu de sang de chèvre ; on peut donc écarter l'idée d'accident anaphylactique. — 23 mars, l'examen histologique du sang de la chèvre est négatif au point de vue de la présence de trypanosomes. — Un chien du poids de 13 kg. reçoit le 24 mars, dans le péritoine, 20 cm^3 du sang de la chèvre, il est assez malade pendant 24 heures, mais se rétablit complètement Dès le 31 mars, on trouve des trypan. dans le sang du chien ; la chèvre qui avait acquis l'immunité pour le trypan. de Mazagan était donc sensible au trypan. du debab. Le chien inoculé le 24 mars succombe à la trypanosomiase le 11 avril 1917. — 4 juillet 1917, un chien inoculé sur la chèvre s'infecte ; il a une infection à marche lente.

III. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le debab, inoculée avec le virus de Mazagan, s'infecte.*

Une chevrette pesant 14 kg est inoculée, le 3 novembre 1913, avec le trypanosome du debab sur cobaye ; elle s'infecte et elle a une très longue infection A plusieurs reprises, en 1915 et 1916, la chèvre paraît guérie, mais les réinoculations donnent un résultat positif. Cette longue infection n'entrave pas la croissance. La chèvre pèse, le 2 février 1916, 36 kg. — 2 mars 1917, un chien qui a reçu, dans le péritoine, 20 cm^3 du sang de la chèvre ne s'infecte pas. — 1er avril et 1er mai. La chèvre pèse 36 kg. 1/2. — 7 mai. La chèvre est réinoculée de debab, elle reçoit une forte dose de virus fourni par une souris ayant de nombreux trypan. — 26 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1er juin, 1er juillet, 1er août, la chèvre qui est en très bon état pèse 37 kg.

9 août 1917, la chèvre est inoculée à la base de l'oreille droite avec le trypan. de Mazagan. — 25 août, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il montre dès le 1er septembre des trypan. très rares, et il succombe le 18 octobre 1917 à la trypanosomiase avec opacité des 2 cornées.

IV. — *Une chèvre ayant l'immunité pour le surra, inoculée avec le virus de Casablanca, s'infecte.*

Une chèvre pesant 35 kg. est inoculée, le 10 septembre 1916, avec le *Tr. Evansi* (1). La chèvre s'infecte ; 2 cobayes inoculés le 25 septembre et 1 chien inoculé le 25 novembre 1916 s'infectent. — 24 février 1917, un chien qui a reçu, dans le péritoine, 20 cm^3 du sang de la chèvre ne s'in-

(1) L'inoculation est faite avec le *Tr. Evansi* acentrosomique dont la virulence diffère très peu de celle du *Tr. Evansi* normal.

fecte pas. — 2 mars et 1er avril, la chèvre pèse 36 kg. — 24 avril, la chèvre est réinoculée avec une forte dose du *Tr. Evansi ;* elle ne se réinfecte pas. Un chien qui a reçu le 15 mai, dans le péritoine, 20 cm³ du sang de la chèvre reste indemne. La chèvre a donc acquis l'immunité pour le surra.

Le 28 août 1917, la chèvre qui pèse 37 kg. est inoculée avec le virus de Casablanca ; à cet effet j'injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'une souris infectée de *Tr. marocanum*, après dilution dans l'eau physiologique citratée. — 12 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement ; à la date du 19 septembre, il a des trypanosomes non rares et il succombe le 21 octobre 1917 à la trypanosomiase avec opacité des cornées. — Des examens du sang de la chèvre faits à trois reprises sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes. La température de la chèvre s'élève le 16 au soir à 39°7, et le 19 au soir à 40°5. — Apyrexie à partir du 20 septembre. — 1er octobre, la chèvre pèse 37 kg.

V. — *Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le Tr. Brucei et pour le Tr. rhodesiense, inoculée avec le virus de Casablanca, s'infecte.*

Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le *Tr. Brucei* (nagana ferox et nagana de l'Ouganda), et pour le *Trypanosoma rhodesiense* (1), est inoculée le 12 juillet 1917 avec le *Tr. marocanum.* A cet effet on lui injecte sous la peau, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes de sang de souris riche en *Tr. marocanum*, diluées dans un peu d'eau physiologique citratée. La chèvre pèse le 2 juillet 35 kg. 1/2. — 30 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre ; dès le 6 août, on trouve dans le sang du chien des trypanosomes non rares. La chèvre n'a pas de fièvre et un examen histologique de son sang fait le 31 juillet, au point de vue des trypanosomes, est négatif. — Le chien inoculé le 30 juillet meurt de trypanosomiase le 11 septembre, il a de la kératite à gauche ; la rate, volumineuse, pèse 42 gr. Le poids du chien est de 10 kg. — La chèvre pèse le 1er septembre et le 1er octobre 35 kg. 1/2.

VI. — *Une chèvre qui a acquis l'immunité pour Tr. Evansi, pour Tr. soudanense et pour la variété berberum de ce dernier, inoculée avec le virus de Mazagan s'infecte. Après qu'elle a acquis l'immunité pour ce dernier trypanosome, la chèvre inoculée avec le virus de Casablanca ne s'infecte pas.*

Une chèvre qui a acquis l'immunité pour le *Tr. Evansi,* le *Tr. soudanense* et pour la variété *berberum* de ce trypanosome est inoculée, le 9 février 1916, avec le trypan. de Mazagan ; à cet effet je lui injecte, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'un cobaye fortement infecté par ce trypanosome diluées dans de l'eau physiologique citratée. La chèvre, en très bon état, pèse 40 kg. — Des examens du sang de la chèvre faits les 19 et 23 février, 1 et 9 mars, au point de vue de l'existence de trypan., sont négatifs. — 11 mars, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte mais l'infection est faible, des

(1) Obs. 4e de ma note : Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense, Soc. de path. exotique,* 8 novembre 1916, *Bulletin,* t. IX, p. 735.

trypan. très rares sont notés en avril et mai, après quoi ils disparaissent et à la date du 5 juillet 1916, le chien paraît complètement guéri. — 12 mai 1916, la chèvre est réinoculée avec le trypan. de Mazagan sur un cobaye ayant des trypan. nombreux. — 13 juin, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre il s'infecte rapidement et fortement ; il meurt le 30 juillet 1916 avec des trypan. très nombreux. — 1er juillet, la chèvre pèse 40 kg. — 20 août, un chien reçoit, dans le péritoine,- 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1er septembre et 1er octobre, la chèvre pèse 40 kg. — 4 novembre 1916, la chèvre est réinoculée avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de trypan. de Mazagan. — 20 novembre, un chien inoculé sur la chèvre (30 cm^3 de sang) ne s'infecte pas. — 2 décembre 1916 et 2 janvier 1917, la chèvre pèse 40 kg. — 20 janvier 1917, le chèvre est réinoculée pour la seconde fois avec le trypan. de Mazagan, sur cobaye. — 10 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. La chèvre a donc acquis une solide immunité pour le trypan. de Mazagan. — 12 juillet 1917, la chèvre qui est en très bon état (poids 40 kg.) est inoculée avec le *Tr. marocanum ;* à cet effet je lui injecte, sous la peau de l'oreille droite, quelques gouttes du sang dilué d'une souris ayant des *Tr. marocanum* nombreux qui m'a été envoyée d'Alger par notre collègue le D^r Ed. SERGENT. — 27 juillet, l'examen du sang de la chèvre est négatif au point de vue de la présence de trypan. Pas de fièvre. — 28 juillet, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre. — 1er août, la chèvre pèse 40 kg. — 2 septembre, la chèvre n'a présenté aucun symptôme anormal ; pas de fièvre ; poids : 40 kg. -- 1er octobre, le poids de la chèvre se maintient à 40 kg. — 1er novembre, le chien inoculé le 28 juillet ne s'est pas infecté.

Il ressort de ces observations que :

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le surra s'est montrée sensible au virus de Mazagan (Obs. I) ;

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le virus de Mazagan s'est montrée sensible au debab et réciproquement (Obs. II et III) ;

Des chèvres ayant acquis l'immunité pour le surra (Obs. IV), et pour le nagana ainsi que pour les infections produites par le *Tr. rhodesiense* (Obs. V), se sont montrées sensibles au virus de Casablanca ;

Une chèvre ayant acquis l'immunité pour le surra et pour les infections dues au *Tr. soudanense* et à sa variété *Tr. berberum* s'est montrée sensible au virus de Mazagan. Après immunisation pour ce dernier virus, elle a été inoculée sans succès avec le virus de Casablanca.

D'où l'on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Le virus de Mazagan ne peut être identifié ni à *Tr. Evansi* ni à *Tr. soudanense*, ni à *Tr. berberum ;*

2° Le virus de Casablanca ne peut être identifié ni à *Tr. Evansi*, ni à *Tr. Brucei*, ni à *Tr. berberum;*

3° Le virus de Mazagan paraît devoir être identifié au virus de Casablanca, autrement dit à *Tr. marocanum* (SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL). La chèvre qui est l'objet de l'observation VI avait acquis il est vrai l'immunité pour plusieurs trypanosomes quand elle a été inoculée sans succès avec *Tr. marocanum*, mais le seul virus de Mazagan a pu lui conférer l'immunité pour ce dernier trypanosome.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 DÉCEMBRE 1917.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Nécrologie

Décès de M. J.-E.-J. Schneider

Médecin-Inspecteur de l'armée

LE PRÉSIDENT. — J'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort d'un des membres titulaires honoraires de notre Société.

Le Médecin-Inspecteur J.-E.-J. SCHNEIDER vient de succomber à une longue et douloureuse maladie ; ses obsèques ont eu lieu le 3 décembre courant au Val-de-Grâce.

SCHNEIDER était né à Metz en 1854. Je le connaissais depuis longtemps ayant eu le plaisir de le compter au nombre de mes élèves en 1877, alors que j'étais professeur agrégé à l'Ecole du Val-de-Grâce ; il était très bien doué et travailleur ; les espérances qu'il donnait n'ont pas été déçues, sa carrière militaire a été fort belle.

Dans cette carrière que je n'ai pas à retracer ici, un fait surtout nous intéresse ; en 1893, SCHNEIDER fut envoyé en Perse, et pendant 14 ans il remplit les fonctions de Médecin en chef de S. M. le chah ; durant cette longue période, il eut fréquemment l'occasion d'étudier quelques-unes des maladies des pays chauds ; quand notre Société fut créée, il en comprit tout de suite l'utilité et il demanda à en faire partie. En 1908 et 1909, SCHNEIDER fut très assidu à nos séances et il prit part à nos travaux, notamment à l'occasion de discussions sur le bouton d'Orient, le *salek* des Persans, et sur le traitement de la dysenterie amibienne.

En 1909, SCHNEIDER fut nommé Directeur du Service de Santé du 20e Corps d'armée et, bientôt après, Médecin-Inspecteur.

Malheureusement, à la suite de son long séjour en Perse, la santé de notre collègue avait beaucoup souffert et, en 1914, alors que personne ne prévoyait la guerre formidable qui allait éclater, il dut demander son passage au cadre de réserve pour raison de santé.

La guerre une fois déclarée, SCHNEIDER essaya vainement de rentrer en activité et, voulant quand même se rendre utile, il organisa à Nancy, avec le concours dévoué de Mme SCHNEIDER, un hôpital auxiliaire qui rendit de grands services. Au mois de janvier 1917, il eut la douleur de perdre sa compagne qui succomba à une grippe infectieuse aggravée par le surmenage et cette dure épreuve accéléra les progrès de la maladie dont il était atteint ; au mois d'avril 1917, il devait quitter Nancy et il rentrait à Paris dans un état qui laissait peu d'espoir à ses amis.

La mort n'a pas permis à SCHNEIDER de voir le jour, prochain espérons-le, où son pays natal, notre chère Lorraine, sera enfin délivré du joug abhorré de l'Allemand ; c'est là le patriotique regret qu'il a exprimé en mourant.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté collègue des condoléances bien vives et bien sincères.

Elections

Election de Membres correspondants

Sont élus :

Correspondants français

MM.

R. Baujean, médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales.
Botreau-Roussel, — — — —
L. Parrot, médecin de colonisation en Algérie.
L. Tribondeau, médecin principal de la Marine.
H. Velu, vétérinaire militaire, chef du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Correspondants étrangers

G. Finzi, professeur de Clinique vétérinaire à l'Université de Turin.
C. A. Kofoid, professeur de Zoologie à l'Université de Californie.
A. da Matta, médecin-chef de la Municipalité de Manaos (Brésil).
R. Mouchet, médecin-chef, Union minière du Haut-Katanga.
G. Pittaluga, professeur de Parasitologie et de Pathologie tropicale à la Faculté de Médecine de Madrid.

COMMUNICATIONS

Infection tuberculeuse dans le Hodna Oriental (Steppe Constantinois)

Par L. PARROT

En 1915-1916, nous avons poursuivi — au moyen de la cuti-réaction à la tuberculine et suivant la technique adoptée par l'Institut Pasteur d'Algérie — l'étude de l'infection tuberculeuse latente parmi les Indigènes du Hodna Oriental (1) âgés de 1 jour à 15 ans. Cette enquête nous a conduit aux résultats statistiques ci-dessous :

A. — POPULATIONS DE LANGUE ARABE

1. — Agglomérées.

(Centre de Barika et oasis de M'Doukal).

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans
De 1 jour à 1 an.	0 sur 22	0 sur 16	0 sur 38			
De 1 à 2 ans .	2 sur 31	3 sur 19	5 sur 50	23 sur 137 = 16,7 o/o		136 sur 343 = 39,6 o/o
De 3 à 5 ans .	5 sur 46	12 sur 41	18 sur 87			
De 6 à 10 ans .	35 sur 67	46 sur 86	81 sur 153		113 sur 206 = 54,8 o/o	
De 11 à 15 ans .	29 sur 49	3 sur 4	32 sur 53			

(1) Circonscription administrative et médicale de Barika. Altitude : de 400 à 1 900 m.

2. — Eparses (1).

(Douars Seggana et Bitam).

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans
De 1 jour à 1 an.	0 sur 4	0 sur 7	0 sur 11			
De 1 à 2 ans .	0 sur 4	0 sur 4	0 sur 8	10 sur 48		36 sur 118 = 30,5 o/o
De 3 à 5 ans .	7 sur 25	3 sur 15	10 sur 40			
De 6 à 10 ans.	12 sur 31	8 sur 23	20 sur 54		26 sur 70 = 37,1 o/o	
De 11 à 15 ans.	4 sur 9	2 sur 7	6 sur 16			

B. — POPULATIONS DE LANGUE BERBÈRE (Chaouïa)

1. — Agglomérées.

(Centre de N'Gaoua).

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans
De 1 jour à 1 an.	0 sur 3	0 sur 1	0 sur 4			
De 1 à 2 ans .	1 sur 7	3 sur 14	4 sur 21	11 sur 92 = 11,9 o/o		38 sur 148 = 25,6 o/o
De 3 à 5 ans .	4 sur 40	3 sur 31	7 sur 71			
De 6 à 10 ans.	13 sur 27	13 sur 26	26 sur 53		27 sur 56 = 48,2 o/o	
De 11 à 15 ans.	1 sur 11	0 sur 2	1 sur 3			

(1) Les populations arabes éparses se subdivisent en *sédentaires* (douar Seggana) et *nomades* (douar Bitam).

2. — Eparses.

(Douars Ouled Si-Slimane et Séfiane).

Cuti-réactions positives.

Age	Détail ♂	Détail ♀	Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans
De 1 jour à 1 an.	0 sur 3	0 sur 5	0 sur 8			
De 1 à 2 ans .	1 sur 18	3 sur 15	4 sur 33	26 sur 169 = 15,3 0/0		93 sur 383 = 24,3 0/0
De 3 à 5 ans .	11 sur 78	11 sur 58	22 sur 136			
De 6 à 10 ans .	27 sur 104	27 sur 72	54 sur 176		67 sur 214 = 31,3 0/0	
De 11 à 15 ans.	12 sur 27	1 sur 11	13 sur 38			

Conclusions. — 1° Dans le Hodna Oriental (région peu pénétrée par l'élément européen en dehors des Centres de N'Gaoua et de Barika), l'index tuberculinique, chez les enfants de 1 à 15 ans, atteint 30,5 0/0 (1).

2° Les populations de langue arabe, considérées dans leur ensemble, donnent un pourcentage de cuti-réactions positives plus fort que les populations de langue berbère :

Arabes : 172 CR + sur 461 inoculations = 37,3 0/0
Berbères : 131 CR + sur 531 inoculations = 24,6 0/0

3° Dans l'un et l'autre groupe ethnique, les populations agglomérées sont plus infectées de tuberculose que les populations éparses : la différence est surtout marquée dans le groupe arabe :

Arabes	agglomérés :	136 CR + sur 343 inoculations .	39,6 0/0
	épars :	36 CR + sur 118 inoculations .	30,5 0/0
Berbères	agglomérés :	38 CR + sur 148 inoculations .	25,6 0/0
	épars :	93 CR + sur 383 inoculations .	24,3 0/0

4° Dans l'un et l'autre groupe ethnique, la proportion des cuti-réactions positives est plus forte chez les filles que chez les garçons :

(1) Nous n'avons pas établi l'index tuberculinique total, faute d'avoir pu contrôler un nombre suffisant de cuti-réactions chez les adultes.

Arabes	garçons : 95 CR + sur 262 inoculations . . .	36,2 0/0
	filles : 77 CR + sur 199 inoculations . . .	38,6 0/0
Berbères	garçons : 70 CR + sur 302 inoculations . . .	23,1 0/0
	filles : 61 CR + sur 229 inoculations . . .	26,6 0/0

5° L'infection tuberculeuse latente semble atteindre son minimum parmi les populations arabes nomades : 3 cuti-réactions positives sur 25 inoculations.

Institut Pasteur d'Algérie.

La Tréponémose de Castellani (Boubas) et son traitement par les arsenicaux et l'émétique

Par Alfr. da MATTA

Le 606, le 914 et l'arséno-benzol Billon ont une action spécifique déjà très connue dans la thérapeutique de la Bouba (Pian, Yaws, Frambœsia ou Tréponémose de Castellani). Mais, à cause des difficultés provoquées par la conflagration mondiale, il a été presque impossible chez nous de se procurer ces médicaments avec facilité et à prix modéré.

L'usage d'autres médicaments dans la Bouba a donné des résultats dignes d'être vulgarisés ; l'émétique est dans ce cas. Il est vrai que j'ai déjà employé l'émétine au traitement de la Bouba, suivant l'exemple de Millian (1), qui a obtenu avec son application des avantages très remarquables sur des syphilitiques dans le traitement desquels le mercure et le 606 n'avaient pas donné de résultats efficaces. Millian, donc, a obtenu avec l'émétine la guérison d'un malade atteint de syphilis ulcéreuse au bout de la langue, et réussi à en guérir un autre de périostose des tibias, qui avait des rechutes et était rebelle aux injections de mercure.

Il est facile de conclure que si l'émétine guérit des malades de tréponémose de Schaudinn, on pouvait l'employer rationnellement dans les cas de tréponémose de Castellani, c'est-à-dire dans la Bouba.

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, p. 626, 1913.

C'est ce que j'ai fait, suivant l'exemple de BAYMA (1). D'ailleurs, la guérison venant un peu plus tard, j'ai donné à la publicité les résultats du premier cas (2). Cependant, l'émétique offre, entre plusieurs avantages, ceux du temps et de l'efficacité, et il est aujourd'hui un médicament très recherché dans les diverses maladies à protozoaires, la leishmaniose tégumentaire (3) et le granulome ulcéreux ou granulomatose, principalement. Son emploi est également logique dans la Bouba.

Je cite maintenant les résultats que j'ai obtenus chez le premier malade de boubas que j'ai dû traiter avec l'émétique, à Manaos, Amazonas. Pour mieux démontrer les effets de ce remède, je présente les fig. I et II, avant et après le traitement.

A. R., agriculteur, brésilien, âgé de 41 ans, habitant près de Manacapurú, Solimões, malade depuis 18 mois, m'a été recommandé par un ami. Il ressentait de fortes douleurs ostéo-articulaires ; bronchite ; apyrexie. Après avoir fait l'examen général et l'anamnèse, j'ai diagnostiqué la Bouba ou Tréponémose de CASTELLANI, ce qu'a confirmé l'examen bactérioscopique (procédés de BURRI et de GIEMSA).

C'était un cas de boubas ou de pian généralisé. Il pouvait, par sa marche et son évolution clinique, appartenir à la deuxième et au commencement de la troisième phase de la classification de CASTELLANI et CHALMERS (4).

Les muqueuses se trouvaient indemnes, ainsi que les régions super et infra-hyoïdienne, les régions axillaires, cervicale, la paume des mains et la plante des pieds.

L'éruption boubatique, ou pianique, était intense au niveau du tronc, exception faite des régions où passent les lignes axillo-illiaques, droite et gauche, où elle était plus discrète (fig. I). J'appelle l'attention sur ce fait, qu'il m'a été donné d'observer pour la cinquième fois et qui n'est pas mentionné, je crois, par les livres de Médecine tropicale.

Dans les régions dorsales des mains, la région dorsale et les bords interne et externe des pieds, les boubas miliaires et papillifères étaient très nombreuses et se détachaient visiblement. Près de l'ongle de l'index de la main gauche, on voyait une intéressante bouba miliaire (fig. I).

La forme ulcéreuse était aussi localisée autour des ongles des orteils et autour et au-dessous du gros orteil droit. C'étaient des cas très caractéristiques d'onyxis et de périonyxis boubatique ou pianique (fig. I) (5).

Dans d'autres régions, existaient des papillomes de 1 à 2 et 3 cm. de diamètre, de formes variées, d'élévation irrégulière : annulaires, cir-

(1) BAYMA. Sobre o tratamento da emetina na Frambœsia tropica. *Rev. Med. de S. Paulo*, 1913.

(2) A emetina no tratamento das Boubas (Pian). *Arch. Brasileiros de Medicina*, nos 9 et 10, p. 650, 1914.

(3) Cette dénomination est due au prof. F. TERRA, de la Faculté de Médecine à Rio-de-Janeiro.

(4) *Manual of Tropical Medicine*, p. 1176, 2e édit., 1913, London.

(5) LE DANTEC. *Précis Path. Exot.*, p. 466, t. II, 3e édit., 1911, et JEANSELME et RIST. *Précis Path. Exot.*, p. 476, 1909.

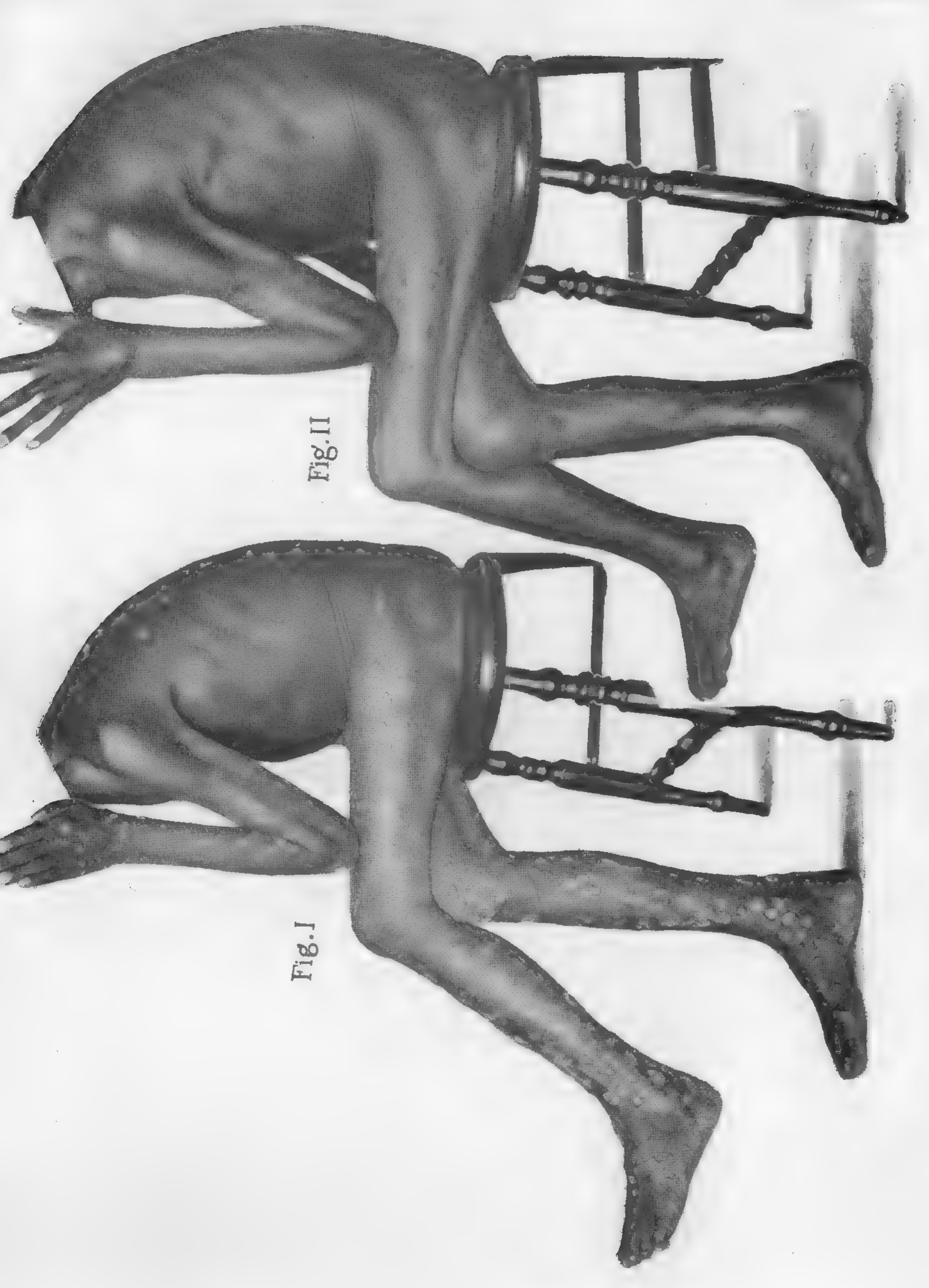


Fig.II

Fig.I

cinées, polycycliques... Beaucoup d'entre eux laissaient échapper un liquide fétide ; d'autres avaient une croûte épaisse, quelquefois jaunâtre, adhérente, tandis que l'on en distinguait quelques-uns qui se desséchaient, ceux-ci ayant une superficie recouverte d'une espèce de végétation à l'aspect de filaments cornés, et ressemblant à la framboise.

Toutes ces espèces et formes ont déjà été magistralement décrites par JEANSELME.

C'était un cas autochtone très intéressant de boubas, avec 1.021 éruptions à toutes les phases cliniques.

L'examen du sang a donné le résultat suivant :

Polynucléaires neutrophiles	78 o/o
Polynucléaires éosinophiles	6,5
Mononucléaires grands	8
Mononucléaires petits	4,5
Formes de transition	3
Hémoglobine (TALQUIST)	58 o/o

Les ganglions avaient augmenté de volume : on aurait pu y voir un cas d'adénopathie. Le foie congestionné est sensible à la pression.

L'examen de l'urine donna une petite quantité d'albumine et beaucoup de bile.

J'ai fait tout de suite l'application du calomel, et deux jours après, une série d'injections endoveineuses d'émétique, solution à 1 0/0, à 5, 8, 10 et 10 cg. à chaque injection, de deux en deux jours. Après la série complète des injections, application sous-cutanée de 10 à 15 cg. de cacodylate de soude durant 6 jours.

Dans tous les papillomes boubatiques, ulcérés ou non, ou revêtus d'une croûte jaunâtre, je dus faire des pansements temporaires, volants, avec la solution d'émétique jusqu'à 5 dg. 0/0, et très bien tolérée.

Les éléments éruptifs sont restés stationnaires aux premières injections et ensuite ont rétrocédé ; dès le huitième jour, et les jours suivants, quelques-uns se détachaient, et au vingtième jour le malade était considéré comme guéri.

La figure II montre des taches hyperchromiques dans les endroits où il y avait des éruptions boubatiques. Elles sont très persistantes.

Observation importante : La périonyxis du gros orteil a été la dernière à disparaître, et dans la figure II on la voit encore, quoique l'éruption pianique généralisée ait déjà été arrêtée.

JEANSELME avait bien raison de dire que « la périonyxis, par sa résistance au traitement, avait un rôle important dans l'étiologie » du pian, de la tréponémose de CASTELLANI, car elle favorise certainement la transmission de la maladie et la dissémination des éléments éruptifs par auto-inoculation sur le sujet lui-même.

Ce fut un cas de Boubas généralisés dans lequel l'arséno-éméticothérapie donna un bon résultat (1).

Hôpital de Misericordia de Manaos
Amazonas. Brésil du Nord.

(1) Dans l'histoire de la médecine brésilienne, *Bouba* et *Pian* ne peuvent

A propos du soi-disant chromidium des kystes des entamibes

Par C. MATHIS et L. MERCIER

Bien que nous considérions la question du soi-disant *chromidium* des kystes des Entamibes comme d'importance secondaire, nous tenons à formuler quelques remarques au sujet des critiques que nous adresse CHATTON dans sa note intitulée : « *Au sujet des cristalloïdes (chromidium, corps chromatoïdes, bâtonnets ou plages sidérophiles) des kystes des Entamibes* » (1). Un silence de notre part pourrait, en effet, être interprété comme une adhésion implicite aux vues de CHATTON.

Tout d'abord nous estimons ne pas mériter le reproche que nous fait notre collègue de l'avoir insuffisamment cité. La confrontation de ses textes avec les nôtres convaincra le lecteur que nous avons toujours fait une très large part aux travaux de notre collègue, même en dehors de la question de l'origine du soi-disant *chromidium*.

absolument pas passer inaperçus. En consultant l'œuvre aujourd'hui très rare d'un missionnaire français IVES d'Evreux, qui habitait au Maranham : *Voyage au Nord du Brésil* (1613-1614), et qui fut traduite en portugais par le Dr C. MARQUES, j'ai trouvé au chapitre « De algumas molestias particulares a estes paizes e de seus remedios », les mots *pian*, *aipian*, *maipian*, *buba*, *bouba*, *bouba-madre*, applicaqués à une même maladie (1). Ainsi IVES d'Evreux, le capucin chroniqueur de la célèbre expédition du français RÉVARDIÈRE DE LA TOUCHE aux pays du Maranham, fut le premier à enregistrer ces mots.

Cela démontre qu'il y a longtemps que nous avons au Brésil les mots pian des Français et bouba, buba, bouba-madre, buba-madre des Africains et des Hispano-américains.

Après le départ des Français, *pian* a disparu, et *bouba* s'est vulgarisé depuis Bahia jusqu'à l'Amazone, N. Brésil, et est toujours appliqué à la même maladie ayant pour cause le *Treponema pertenue* CASTELLANI (2).

Je me rappelle que les auteurs se rapportent toujours à PISO, qui a été à Pernambuco, et qui a écrit au sujet de la bouba dans son œuvre *de Medicina Brasiliensis*, en 1648. Ils oublient IVES d'Evreux, l'érudit capucin qui vers 1613-1614 a donné à la maladie les synonymies par lesquelles, aujourd'hui, elle est connue par les Brésiliens et les Français.

(1) *Bull. Soc. Pathologie exotique*, t. X, no 9, 1917, p. 791.

(1) Alfr. DA MATTA, Boubas (Framboesia tropica). *Rev. Medica de S. Paulo*, 1913.

(2) Alfr. DA MATTA, Bouba e Leishmaniose são doenças distinctas. *Brazil-Medico*, no 23, 1915.

Chatton préfère donner la même appellation aux enclaves sidérophiles des kystes des diverses Entamibes; c'est son droit. Mais puisqu'il reconnaît que ces formations sont sidérophiles « à des degrés variables » et qu'elles peuvent différer entre elles « dans la limite de caractères d'ordre spécifique », il nous semble permis, en ce qui concerne les Entamibes de l'Homme, de tenir compte de ces différences et de les souligner en désignant les enclaves des kystes d'*E. dysenteriæ* du nom de « bâtonnets sidérophiles » (1) et celles des kystes d'*E. coli* du nom de « plages sidérophiles ».

Autre remarque, Chatton propose le terme de « cristalloïdes » ou d' « enclaves réfringentes » pour désigner toutes les « enclaves cytoplasmiques des Entamibes de l'Homme et d'un certain nombre d'Entamibes animales qui ont toutes le même aspect *in vivo* ». Or si nous nous reportons à sa note intitulée « Entamibe *(Lœschia* sp.) et Myxomycète *(Dictyostelium mucoroïdes* Brefeld) d'un Singe *(Bull. Soc. pathol. exotique*, t. V, n° 3, 1912, p. 180), nous lisons ceci : « A l'état frais ces cristalloïdes qui ont la même réfringence que le cytoplasme se manifestent seulement par leur contour ». Si la description de Chatton est exacte, comment peut-il donner le nom d' « *enclaves réfringentes* » à des formations dont la réfringence *est la même* que celle du cytoplasme?

Le choix du nom de cristalloïdes nous semble également critiquable, car il éveille l'idée d'éléments ayant plus ou moins la forme de cristaux. Or ce n'est pas le cas pour les enclaves d'*E. coli* par exemple.

Notre collègue nous reproche encore de lui avoir fait dire, au sujet de l'acception du mot *chromidies*, le contraire de sa pensée lorsque nous avons écrit : « Chatton (1912) a signalé, chez une Entamibe d'un Singe, la présence de cristalloïdes, *qu'il considère comme des chromidies*, prenant naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques et existant avant la période d'enkystement ». Or, notre collègue a écrit, parlant de ces cristalloïdes : « Leur chromatophilie les a fait ranger eux aussi dans la catégorie des

(2) Nous n'avons jamais fait des bâtonnets sidérophiles un « criterium infaillible » de l'identification des kystes d'*E. dysenteriæ*. D'autre part, nous avons indiqué que ces formations manquent dans la proportion de 10 o/o environ des kystes (*Soc. Biologie*, t. LXXIX, 1916, p. 980).

chromidies ». Si CHATTON avait apporté le correctif « à tort », il nous aurait évité de nous méprendre sur sa pensée.

Enfin dans sa dernière note nous relevons le passage suivant : « Mon texte, même résumé (1) comme il l'est plus haut par MATHIS et MERCIER, exprimait bien autre chose qu'un doute. Il affirmait nettement et les figures qui l'accompagnent montraient clairement, l'origine cytoplasmique et périvacuolaire des cristalloïdes ». Si nous nous reportons au texte de 1912 invoqué par CHATTON, nous y lisons : « Il me semble plutôt... qu'ils (les cristalloïdes) prennent naissance au contact de vacuoles cytoplasmiques ». Le doute antérieur s'oppose à l'affirmation actuelle.

Prophylaxie de l'amibiase intestinale par l'ipéca total glutinisé

Par F. NOC

Il y aurait un grand intérêt à munir les corps de troupes stationnés dans les pays d'endémicité dysentérique et en général tous les individus soumis à la contamination exogène par les kystes d'Amibes d'un médicament d'un emploi facile et qui soit à la dysenterie amibienne ce que la quinine est au paludisme, le médicament de choix de la prophylaxie.

La guérison de l'amibiase ne peut en effet être obtenue que par des stérilisations successives discontinues et, comme l'affirmait récemment M. GRALL, Médecin-Inspecteur Général des Troupes Coloniales, aucun remède connu ne réalise la *therapia sterilisans magna*. Il y a donc tout intérêt à propager l'habitude des médications préventives en ce qui concerne cette affection meurtrière et chercher à en réaliser le plus étroitement possible la prophylaxie. Je crois qu'on pourrait s'adresser avec profit pour réaliser cette prophylaxie à des préparations non vomitives d'ipéca total.

Les espérances fondées sur l'ipéca total ne sont pas nouvelles : ROGERS employait déjà avec succès dans le traitement curatif de

(1) Il est facile de se rendre compte en comparant le texte de CHATTON au nôtre que nous l'avons cité presque intégralement.

la dysenterie les tablettes kératinisées d'ipéca de la pharmacopée anglaise, M. Grall attribue des résultats plus appréciables encore aux préparations d'ipéca total, qui semblerait actif non seulement contre les amibes mobiles, mais contre les kystes dont il diminuerait la facilité de reproduction et atténuerait la virulence.

Je n'ai pu, au cours de trois années de pratique antidysentérique à Saïgon, vérifier la réalité d'une action antiseptique de l'ipéca total vis-à-vis des kystes, mais il m'a paru certain que l'ipéca administré journellement par la voie intestinale est efficace vis-à-vis des Amibes incluses dans les couches superficielles de la muqueuse ou simplement enrobées dans le mucus glandulaire et qui échappent à l'action de l'émétine injectée dans la circulation sanguine.

L'ipéca total agirait donc partiellement, là où ne peut parvenir l'émétine. Si l'émétine n'a d'ailleurs pas conquis au point de vue prophylactique la place qu'elle mériterait à côté de la quinine préventive, c'est que les sels d'émétine ne sont pas acceptés en cachets ou pilules par l'organisme, c'est qu'ils provoquent, même à faible dose et sous la forme kératinisée, de la diarrhée, qu'ils ne peuvent être appliqués en injections d'une manière générale dans un but préventif et qu'ils sont encore d'un prix de revient élevé. On ne peut notamment penser à multiplier les piqûres d'émétine chez des hommes exposés aux souillures continuelles des téguments et dont l'infection locale peut se produire en dépit des précautions usuelles d'antisepsie. Les mêmes reproches s'appliquent aux injections d'ipéca total qui sont coûteuses et douloureuses.

Il y a donc avantage à employer l'ipéca total sous une forme facilement acceptable. C'est en cherchant à réaliser ce desideratum que j'ai eu l'occasion à Saïgon d'utiliser des *pilules d'extrait total glutinisées* qu'un de mes malades avait fait préparer pour son usage personnel dans un but thérapeutique (1). Ces pilules renferment chacune 25 mg. d'extrait total d'ipéca soigneusement préparé et correspondant à 10 cg. de poudre d'ipéca de Rio bien conservé et à 15 mg. environ d'émétine.

Chez l'homme sain, une, deux, trois de ces pilules ingérées

(1) J'adresse mes meilleurs remerciements à M. Bertrand, des services municipaux de la Ville de Saïgon, pour les préparations d'ipéca total qu'il a généreusement mises à ma disposition pour mes essais thérapeutiques.

aux repas, jour après jour, ou à un jour d'intervalle, ne produisent ni constipation, ni diarrhée, *Il ne se produit jamais de vomissement*, même à la dose de 8 pilules par jour. Enfin ces pilules se dissolvent entièrement dans l'intestin, on ne les retrouve en aucun cas dans les selles. La médication est inoffensive, je l'ai essayée sur moi-même ainsi que sur un de mes confrères et sur 20 malades porteurs de kystes de mon service de dysentériques, lesquels ont ingéré de 1 à 25 pilules pendant quelques semaines, à un ou deux jours d'intervalle.

Aucun des malades porteurs de kystes ainsi traité préventivement n'a présenté de trouble diarrhéique appréciable malgré l'existence d'une entérite amibienne nécessitant un régime spécial. Avec les premières doses d'extrait total d'ipéca, on constatait plutôt une tendance à la constipation ou une diminution dans le nombre des selles. Les crises dysentériques étaient évitées. Un échec a été noté toutefois chez un dysentérique dont la ration a été augmentée brusquement de 100 g. de jus de viande et chez lequel les selles sanguinolentes ont réapparu aussitôt.

Mais cette stérilisation amibienne progressive, qui est de réalisation difficile dans un intestin tout parsemé de nids d'amibes habituées à vivre en parasites dans l'organisme, nul doute qu'on ne l'obtienne plus facilement lorsqu'on fera ingérer à intervalles bi ou tri-hebdomadaires de semblables préparations d'ipéca chez les sujets dont le tube digestif ne porte que de rares amibes peu profondément ensemencées dans la muqueuse intestinale.

Je ne puis apporter pour le moment des faits nombreux basés sur des examens microscopiques répétés des selles de ces malades ; on sait que des périodes de plusieurs mois d'attente sont nécessaires pour affirmer la guérison de l'organisme chez les amibiasiques. Je dois seulement signaler une constatation qui corrobore l'hypothèse émise par M. GRALL d'une action directe de l'ipéca total sur les Amibes dans la lumière de l'intestin, c'est l'efficacité des pilules glutinisées dans les diarrhées causées par l'Amibe du colon sur lesquelles, par contre, les injections d'émétine s'étaient montrées peu efficaces.

Il m'a semblé, en attendant des observations plus nombreuses et prolongées, qu'il y avait utilité à signaler aux médecins et pharmaciens coloniaux la nécessité d'employer et de préparer des glutines d'ipéca total, médicament qui peut-être touvera sa place dans les pays d'endémicité à côté de la quinine préventive.

Piroplasmose du cheval dans le Sud Annam

Par Henri SCHEIN

Lors de la première tentative de création du sanatorium de Dalat au Lang-biang, en l'absence de routes carrossables dans la portion montagneuse du parcours d'accès, on tenta d'établir un service de transports à dos de mulet ; par les soins de l'Artillerie coloniale, 150 bêtes (mulets du Poitou et d'Algérie), leurs conducteurs indigènes, l'état-major d'une batterie, furent envoyés de Haïphong, en janvier 1901. Le principal dépôt fut installé à Dran, à 1.000 m. d'altitude, à mi-chemin du sanatorium de Dalat et du pied de la montagne ; bien surveillés, bien nourris, bien pansés, les animaux donnèrent d'abord toute satisfaction ; mais, avec la saison de pluies, des mortalités, d'abord isolées, puis nombreuses, se produisirent sans qu'un vétérinaire militaire, envoyé spécialement, pût en établir la cause. Passant fortuitement à Dran, je vis, en octobre 1901, succomber une bête, et pus vérifier le symptôme dominant : l'hématurie, que me signala mon confrère militaire. Je rapportai du sang au laboratoire, et recherchai en vain les trypanosomes. Les piroplasmoses étant alors fort peu connues, je n'en fis pas la recherche. La nature du mal restant mystérieuse, la mortalité continuant, on supprima le service de transport : quarante mulets seulement rentrèrent à Haïphong.

Cet essai malheureux fut certainement une des causes qui s'opposèrent alors à l'établissement du sanatorium.

Depuis, je constatai, en 1910, à Nhatrang, l'existence de piroplasmes dans le sang d'une jument (*Bulletin de la Société*, janvier 1911). L'hématurie étant le principal symptôme des piroplasmoses aiguës, je pensai que la maladie de 1901 était la piroplasmose, ou plutôt la nuttalliose, d'après M. le prof. Nuttall, qui m'avait demandé à voir mes préparations. Je n'avais pas, par la suite, retrouvé ce parasite sur les chevaux de la côte.

Il existe, à Dran, des chevaux appartenant aux indigènes ; si donc la piroplasmose sévit dans cette région, les chevaux adultes étant immunisés — ou presque, — il fallait rechercher le parasite chez les jeunes sujets et chez les adultes maigres.

Cette année seulement, j'ai pu réaliser mon désir de vérifier cette déduction.

Je n'ai pu examiner que le sang de quatorze bêtes, trois poulains et onze adultes en assez mauvais état. J'ai retrouvé le parasite sur un jeune poulain de 18 mois, vigoureux, en bon état, et ne paraissant pas souffrir de la présence de l'hématozoaire.

Le sang était peu infecté ; on ne trouvait un parasite que tous les 5 ou 6 champs. Les hématies envahies ne présentaient jamais qu'un seul parasite, de forme variable (ovoïde, trapu, parfois en forme de bâton épais, de virgule).

J'ai noté — ce que je n'avais pas vu en 1910 — la présence de parasites bacilliformes. NUTTALL (*The Herter Lectures, Piroplasmosis*, in *Parasitology*, 1913, p. 302) dit bien que « les globules infectés contiennent un seul parasite, de toutes formes et tailles, certains plus petits que tous les autres piroplasmes proprement dits », mais il ne signale, ni ne dessine cette forme remarquable.

J'ai également trouvé une forme de division en quatre, caractéristique de la nuttaliose du cheval.

Les dessins ci-dessous donneront une idée des formes observées :



(Le noir indique la chromatine colorée en rouge, le grisé le protoplasme coloré en bleu par le Giemsa).

Je crois pouvoir conclure que la maladie qui, en 1901, a annihilé le service des transports était bien due à *Nuttallia equi*, sévissant sur des animaux importés, donc non vaccinés dans leur jeune âge, et en état de moindre résistance (travail, variations de température d'une amplitude de 30° — les animaux supportaient 38° à midi au pied de la montagne, et ne trouvaient que 8° la nuit, arrivés à Dalat, — variations de pression atmosphérique de 150 à 1.500 m. d'altitude).

Il conviendrait de tenir compte de ces faits, et de n'établir de transports analogues, dans les régions montagneuses de l'Indo-

Chine, qu'après avoir vérifié l'état sanitaire des jeunes sujets du pays.

Le Phyllodactylus gerrhopygus au Pérou Son infection par une hémogrégarine

Par E. ESCOMEL

Dans les régions arides des environs de la campagne cultivée d'Arequipa, près des maisons des campagnards, sur les collines et dans quelques dunes parsemées de pierres, il existe depuis très longtemps un petit saurien platydactyle, bien connu des bergers sous le nom de *Salamanqueja*, qui est très redouté pour les effets venimeux attribués à sa morsure. Les campagnards disent que la morsure, si elle n'est pas mortelle, tout au moins détermine des gangrènes et des mutilations, et lorsqu'ils sont mordus ils tuent au plus tôt l'animal.

Les *arrieros*, c'est-à-dire les hommes qui guident les *recuàs* (groupes) de mulets de charge, là où il n'existe pas de chemin de fer et qui sont obligés de camper la nuit dans les *tambos* (un mur carré de pierres, avec une porte et sans toit), les connaissent, et savent que, lorsqu'ils seront couchés, les sauriens viendront la nuit se réchauffer près d'eux ; ils croient que, si on n'attaque pas ces sauriens pour les expulser, ils ne mordent pas. Le lendemain matin, ils secouent doucement leurs draps pour permettre aux sauriens d'atteindre leurs galeries, se gardant bien de les tuer. En dehors de la campagne d'Arequipa, nous avons vu ces sauriens dans le département, à Vitor, Majes, Tambo et Chala. Mon ami et collaborateur le Dr MALDONADO les a vus dans l'île de San Lorenzo, près de Callao, ce qui fait croire qu'ils existent dans une grande partie du territoire péruvien.

Mais là où nous les avons trouvés en plus grande abondance et où nous avons eu par suite l'occasion d'étudier leurs mœurs dans de bonnes conditions, c'est dans le *cerro* (colline) *Hunter* de Tingo, qui nous a déjà donné tant de satisfactions scientifiques.

La partie inférieure du *cerro* est habitée par des campagnards,

dans les maisonnettes desquels se trouvent très fréquemment des *salamanquejas*, toutefois celles-ci préfèrent creuser leurs galeries à une certaine hauteur au-dessus des maisons, 40 à 50 m. Il est très important de remarquer la coexistence dans les mêmes endroits du *Phyllodactylus* et du *Latrodectus mactans*, araignée dont la propriété venimeuse est démontrée par la clinique et par l'expérimentation ; les accidents attribués au saurien me paraissent appartenir au *Latrodectus*.

Les *Phyllodactylus* se nourrissent d'insectes : papillons, *Philorea*, pseudoméloïdes, acridiens, etc. ; ils habitent le côté de la colline qui regarde vers le Sud-Ouest, c'est-à-dire vers la vallée du Chili, dans laquelle ces insectes se reproduisent ; poussés par le vent contre le cerro, dans les entonnoirs duquel ils vont se heurter, les insectes trouvent là des platydactyles (et des araignées) en grand nombre qui les mangent.

Les sauriens qui règnent en maîtres sur les insectes, par suite de cette disposition topographique, sont à leur tour attaqués par un *acarien* qui n'a pas pu encore être identifié ; l'acarien s'accroche au dos du platydactyle qui ne peut pas s'en débarrasser, vit à ses dépens, et peut-être lui inocule l'hémogrégarine dont nous parlerons plus loin.

Le saurien choisit les pierres plates pour creuser ses galeries en dessous ; il ne sort pas en plein soleil, préférant le crépuscule et même la nuit pour sa chasse aux insectes.

Contrairement à ce qui arrive pour d'autres sauriens d'Arequipa, le *Liolœmus Darwini* et le *Tropidorus semitœniatus* (dont l'identification a été faite par le Professeur ROULE, du Muséum), qui aiment le soleil, les *Phyllodactylus* évitent, dans la mesure du possible, l'action directe des rayons solaires. Lorsqu'on les met dans leur cage en plein soleil, ils meurent au bout de 15 minutes au plus tard ; les sauriens s'agitent, leur respiration s'accélère et, après quelques convulsions, ils s'immobilisent sur le dos, les pattes en l'air ; ceux qui ont pu gagner un coin de la cage où il y a de l'ombre ne meurent pas.

Ces petits sauriens sont presque toujours solitaires à la campagne, mais lorsqu'on les élève en captivité ils peuvent vivre nombreux dans la même cage sans se faire du mal les uns aux autres (Les *Latrodectus* se comportent bien différemment).

Les femelles pondent en général un œuf, rarement deux.

Pendant l'hiver, on ne peut pas les rencontrer ; c'est seule-

ment de décembre à avril en général (l'été à Arequipa) qu'on peut les trouver dans leurs galeries.

Nous ne ferons pas la description du platydactyle, qui a été identifié par le Professeur ROULE ; il s'agit du *Phyllodactylus gerrhopygus*.

Prétendue venimosité de la salamanqueja. — Jusqu'à présent, malgré les inoculations, malgré les morsures provoquées chez les animaux, il ne m'a pas été possible de trouver un seul cas qui pût me démontrer d'une manière convaincante la venimosité du *Phyllodactylus*, comme j'ai pu l'observer pour le Scorpion, la Scolopendre, le *Latrodectus* et le *Glytocranium*.

Quelle est donc la cause de la peur que les campagnards ont du *Phyllodactylus*, et de leur familiarité avec le *Liolœmus* ou le *Tropidorus ?*

Il me paraît probable que la coexistence du saurien et du *Latrodectus* a fait attribuer au premier les méfaits du second, d'autant plus que, malgré les cas cliniques, malgré l'abondance du *Latrodectus* dans certaines régions de la campagne, avant mes recherches cliniques et expérimentales sur le danger du *Latrodectus*, personne n'y a songé d'une manière sérieuse, et que c'est seulement depuis ces recherches que les cas de morsure par l'araignée se sont multipliés.

Avec le Dr MALDONADO, nous avons fait mordre par le *Phyllodactylus* des chiens, des chats, des lapins et des cobayes, à l'oreille, sur les lèvres et sur la langue, en excitant les sauriens ; les résultats ont été toujours négatifs au point de vue des accidents locaux ou généraux.

Nous avons inoculé 1 cm^3 du contenu blanc des glandes salivaires du platydactyle sous la peau et dans le péritoine des animaux, sans autre résultat qu'une petite réaction locale.

Combien grande est la différence entre ces résultats et la mort rapide des cobayes auxquels on a fait avaler quelques gouttes seulement du sang d'un des Pseudoméloïdes qui pullulent dans la campagne aréquipéenne !

Le Dr MALDONADO qui a fait l'analyse chimique du liquide parotidien des platydactyles (1), dit entre autres choses :

« Le contenu des glandes parotides est un liquide blanc, épais, inodore, d'aucune saveur appréciable, de réaction franchement

(1) *Crónica médica*. Lima, 1915.

alcaline. Il se solidifie avec une grande rapidité, au contact de l'air, en donnant une masse amorphe, blanchâtre, molle à la pression de l'ongle. Elle acquiert un certain vernis brillant par le frottement. Elle se réduit très facilement en poudre fine.

« Au microscope on observe dans le liquide extrait de ces glandes d'innombrables petits corps insolubles dans l'eau et dans l'alcool ; ils se dissolvent dans les acides faibles avec effervescence. Les plus grands mesurent 15 μ de long sur 5 de large. Il est des bâtonnets qui n'ont que 1 μ de long. Dilué dans l'eau, le liquide prend un aspect laiteux et les bâtonnets gagnent le fond du vase lentement. Beaucoup de ces bâtonnets traversent le papier à filtrer ordinaire. Ces bâtonnets sont en général isolés, mais dans certains cas ils sont entrelacés et forment des croix ou des rosettes. La composition chimique est du carbonate de chaux ($CaCO^3$).

« Dans le liquide qui maintient ces bâtonnets en suspension dans les glandes du saurien, nous avons trouvé des vestiges d'une matière albuminoïde et d'une matière grasse ».

De même que les recherches expérimentales, l'analyse chimique du liquide parotidien des *Phyllodactylus* ne justifie pas la terreur qu'inspirent généralement ces sauriens.

Hémogrégarine du Platydactyle. — En un seul jour nous avons recueilli et sacrifié 75 platydactyles, dont 3 étaient infectés par une hémogrégarine. Ce 4 o/o, nous l'avons trouvé de même dans d'autres récoltes de ces animaux.

Nous n'avons pas pu différencier les platydactyles infectés des sains ; en captivité ils étaient aussi agiles les uns que les autres.

Chez quelques sauriens, nous avons trouvé un parasite pour cent globules rouges ; chez d'autres, la proportion était beaucoup plus forte.

Dans le sang frais, à côté des parasites endocellulaires, il en existe qui sont libres, et dont les mouvements de reptation sont très faciles à suivre.

La fixation par la dessiccation et l'alcool-éther et la coloration au Giemsa lent nous ont donné les meilleurs résultats pour l'étude du parasite.

Le parasite prend une couleur bleu-pâle, le noyau est pourpre, presque aussi foncé que celui des leucocytes et des hématies ; le protoplasme des hématies est rose. Dans quelques parasites, on voit des vacuoles incolores.

L'hémogrégarine est le plus souvent endoglobulaire ; parfois elle est libre ou bien on la surprend au moment où elle sort de l'hématie qui la renfermait.

La figure ci-dessous représente différents aspects du parasite.

Les dimensions de l'hémogrégarine varient entre 28 et 30 µ de long sur 4 à 5 de large.



La forme est, en général, celle d'un haricot avec une face convexe et une face concave. De l'une des extrémités, part presque toujours une fente qui pénètre dans le corps du protozoaire.

Le parasite est toujours entouré, dans les préparations colorées, par une aréole blanche de rétraction fixatrice.

Le corps bleu-pâle, plus ou moins homogène, est parfois nettement réticulé, jusqu'à présenter des vacuoles qui n'ont aucune affinité tinctoriale.

Quelques parasites, au lieu de la forme en haricot, se présentent avec la forme en haltère ; nous avons observé ce dernier aspect en particulier sur des parasites libres.

Quelquefois, au lieu d'un seul parasite endocellulaire, on en voit deux, l'un de plus grande taille que l'autre.

Le noyau se teint fortement en pourpre par le Giemsa ; il prend souvent la forme triangulaire ; la base du triangle, où s'amasse la plus forte proportion de chromatine, affleurant la surface convexe de l'hémogrégarine et le sommet dirigé vers la surface concave. L'aspect du noyau est réticulé.

Conclusions. — I. Le *Phyllodactylus gerrhopygus* (*salamanqueja*) existe dans le département d'Arequipa au Pérou.

II. Il doit vivre dans une vaste zone du Pérou car on l'a vu près de Callao.

III. La légende populaire de sa venimosité n'a été confirmée ni par la clinique, ni par l'analyse chimique, ni par l'expérimentation.

IV. Il est assez souvent infecté par une hémogrégarine, qui vit de préférence dans l'intérieur des hématies.

V. Les examens du saurien ont donné une proportion de 4 o/o d'infectés.

VI. Les sauriens infectés ne peuvent pas être distingués des sains.

M. LAVERAN. — La note de M. ESCOMEL sur le *Phyllodactylus gerrhopygus* et sur son hémogrégarine est fort intéressante. D'après la dernière lettre qu'il m'a écrite, notre collègue a étudié expérimentalement le venin des araignées qui, d'après lui, donnent lieu aux accidents attribués par les Péruviens aux phyllodactyles; j'espère qu'il nous enverra prochainement les résultats de ses expériences.

Dans sa description de *H. phyllodactyli*, M. ESCOMEL signale qu'on observe presque toujours, à l'une des extrémités du parasite, une fente qui pénètre dans son corps. Sur des préparations de sang de phyllodactyles parasités, qui m'ont été envoyées il y a quelque temps déjà par notre collègue, j'ai constaté, chez plusieurs exemplaires d'hémogrégarines endoglobulaires, que les parasites étaient repliés, comme cela arrive très fréquemment aux hémogrégarines et que, quand le repliement était complet, la fente en question se trouvait entre les extrémités antérieure (arrondie) et postérieure (plus effilée). Contrairement à ce qui arrive, en général, quand le repliement en deux des hémogrégarines est complet, le noyau n'était pas, dans les exemplaires en question, au niveau de la courbure, mais dans la moitié la plus épaisse (antérieure vraisemblablement) des parasites.

M. Escomel ne parle pas des formes de multiplication du parasite qui en effet, pour les hémogrégarines, se trouvent très rarement dans le sang de la grande circulation; notre collègue fera bien de rechercher ces formes dans les frottis des viscères et en particulier du foie.

Hématozoaire de la fièvre quarte et accès pernicieux mortel

Par M. LEGER et P. RYCKEWAERT

Il est classique d'admettre que le Paludisme du type quarte (infestation par *Plasmodium malariæ*) revêt une allure bénigne et réagit le plus souvent à des doses très faibles de quinine.

La Quarte, dit Legrain (1902) « tend à la guérison spontanée. Il n'existe « dans les auteurs aucune observation de Quarte non traitée aboutissant « à la mort. C'est donc à tort que des savants modernes, tels que Trousseau, Laveran, Trolard, ont voulu introduire dans l'histoire de la « Quarte la possibilité d'accès pernicieux...... *Neminem jugulat quar-* « *tana* ».

La plupart des traités de Pathologie exotique reproduisent cette opinion catégorique.

Pour Le Dantec, « les fièvres pernicieuses sont dues à des hématozoaires en anneau peu ou pas pigmentés ». Verdun déclare que « la fièvre quarte est toujours bénigne ». Salanoue est d'avis que les accès pernicieux « correspondent étiologiquement à la présence dans l'organisme des petites formes de l'hématozoaire de Laveran, c'est-à-dire de *Plasmodium falciparum* ». Jeanselme et Rist sont des plus nets : « La Quarte ne donne jamais lieu à des accès pernicieux... Elle est aisément jugulée par la quinine ». Pour Brumpt, « la fièvre quarte semble particulièrement bénigne, quoique assez rebelle, dans certains cas, au traitement quinique ». Marchiafava conclut de sa pratique de 27 années que « la vraie perniciosité dans le Paludisme coïncide toujours avec la présence de *Plasmodium præcox* ».

Seuls Manson et Grall, parmi ceux que nous avons pu consulter, n'adoptent pas entièrement cette façon de voir. Les fièvres bénignes, tierces et quartes, dit Manson, « ne donnent *presque jamais* lieu à des accès pernicieux ». Quant à Grall, il exprime l'idée que « l'impression classique « et toujours admise est que le paludisme intermittent est une espèce mor- « bide domestiquée, très facilement malléable et très peu dangereuse » ; mais il écrit ailleurs que « les fièvres intermittentes vraies peuvent, chez « les coloniaux, emprunter une gravité anormale à la susceptibilité « acquise au moment des infestations... Quand cette caractéristique « s'exagère, la perniciosité apparaît ».

Ayant eu l'occasion de donner nos soins impuissants à un sujet atteint d'accès pernicieux dû à *Plasmodium malariæ*, nous rapporterons succinctement l'observation clinique et les quelques remarques d'ordre hématologique que nous avons pu faire.

La documentation bibliographique insuffisante, dont nous disposons ici, ne nous permet pas de comparer notre cas aux autres similaires qui ont pu être publiés. Nous pouvons seulement dire que, à la Guyane, les assez nombreux cas d'accès pernicieux confirmés microbiologiquement se rapportaient tous à *Plasmodium præcox* (en 1908-1909, BRIMONT : 19 cas ; en 1915-1916, THÉZÉ : 15 cas ; en 1916-1917, M. LEGER : 14 cas).

M..., transporté en cours de peine, âgé de 33 ans, à la Guyane depuis 5 ans. Quatre entrées antérieures, depuis 1914, à l'Hôpital de Cayenne, dont deux pour Paludisme. Travaillait actuellement sur la route coloniale, près de Macouria.

Le 22 août 1917, M... est porté à l'Hôpital dans le coma, vers 15 h. : aucun renseignement précis n'a pu être fourni sur le début de sa maladie.

Le sujet, aux muqueuses exsangues, à la peau de teinte terreuse, git, inerte, sur son lit ; l'insensibilité à la piqûre est presqu'absolue ; les pupilles ne réagissent plus que très faiblement. Relâchement des sphincters vésical et anal. Dyspnée intense. Pouls petit et fuyant. Rate hypertrophiée. Foie normal. Poumons congestionnés aux deux bases. Température : 38°6.

L'examen du sang, pratiqué de suite, montre la présence de *Plasmodium malariæ*, l'hématozoaire de la quarte.

Immédiatement il est injecté à M... 4 cc. de collobiase quinine DAUSSE dans les veines, et, sous la peau, 3 cc. d'éther. Des ventouses en grand nombre sont posées sur le thorax. Un lavement purgatif est administré.

A 18 h. (T. : 38°8), nouvel examen du sang, on trouve deux générations du parasite de la Quarte : d'une part des formes adultes, non rares, au début de la segmentation ; d'autre part des jeunes schizontes, assez rares, de quelques heures.

A 20 h. (T. : 39°), injection dans les muscles fessiers de 2 g. de chlorhydrate de quinine.

Le 23 août matin, aucune modification de l'état du malade bien que la température soit tombée à 36°8. Il est pratiqué une nouvelle injection intraveineuse de 2 cc. de collobiase quinine DAUSSE, et des injections sous-cutanées d'huile camphrée (5 cc.) et d'éther (3 cc.).

Dans le sang, à 8 h., on rencontre de toutes jeunes formes non rares, issues de formes adultes vues la veille, quelques-unes avec petit prolongement digitiforme, ayant tendance à se mettre en écharpe, dans l'axe du globule, et une autre génération de

parasites de la Quarte, représentée par des formes amiboïdes presque adultes assez rares, contenant de gros grains de pigment; ces formes très déchiquetées et vacuolaires paraissent avoir seules subi l'action des sels quiniques.

A 14 h. les parasites sont encore non rares, les formes adolescentes étant en grande majorité. Quelques gamètes.

La température restant voisine de la normale (37°3), sans aucune amélioration des symptômes généraux, il est injecté dans les veines, à 14 h. 1/2, 500 g. de sérum artificiel dans lequel ont été dissous 2 g. de chlorhydrate de quinine.

La température remonte à 38°6 à 16 h., à 38° à 20 h. ; l'état du malade est de plus en plus alarmant. La peau est recouverte de sueurs profuses glacées. Le pouls devient filiforme. La dyspnée est extrême.

Le lendemain, 24 août, apparition d'un hoquet convulsif qui durera jusqu'à la terminaison fatale. La température monte progressivement. Elle est de 39° à 6 h., de 40° à 9 h. (un bain l'abaisse momentanément à 39°), de 41°5 à 14 h. On lui injecte de nouveau, dans la matinée, 4 cc. de collobiase quinine DAUSSE dans les veines, 2 g. de chlorhydrate de quinine dans les muscles, et 4 cc. d'huile camphrée sous la peau.

M..... meurt à 15 h. n'ayant jamais repris connaissance depuis son entrée à l'hôpital.

Sur les frottis de sang du 24 août, à 6 h., on voit des schizontes assez rares, très abimés, et de très rares gamètes intacts. Les leucocytes mélanifères sont nombreux.

Sur les frottis prélevés à 14 h. 30, les schizontes sont d'une excessive rareté. Les globules blancs à pigment ont encore augmenté de nombre.

La *résistance globulaire* a été recherchée à ce moment-là, c'est-à-dire 20 minutes avant la mort. Elle a été trouvée normale. Par le procédé WIDAL-ABRAMI des hématies déplasmatisées, suivant la notation CHAUFFARD-TROISIER, nous avons noté : $H = 0,46$, $H_1 = 0,44$; $H_2 = 0,40$; $H_3 = 0,38$.

Les modifications de la coagulation du sang ont été établies à deux reprises, le 23 août à 14 h. 30 et le 24 août à 14 h. 40, c'est-à-dire d'une part un jour, d'autre part quelques minutes avant la mort. Nous avons suivi la technique de M. BLOCH, qui rend le sang incoagulable par le citrate de soude et lui restitue ensuite des traces de chlorure de calcium permettant ainsi la coagulation. Dans les deux cas, les résultats ont été identiques.

Seuil de la coagulation . .	tube 2.
Coagulation complète . .	tube 4.

Index coagulométrique : respectivement de 4 et 1,33 (cet index de

BLOCH est le rapport de la quantité de calcium à celle du citrate de soude).

Rappelons que, dans les conditions normales, le seuil de la coagulation se révèle dans le tube 3 (index : 2) et la coagulation complète dans le tube 5 (index : 1).

Il y a donc chez notre malade une hypercoagulabilité nette du sang (nous avons fait semblable constatation dans deux autres cas d'accès pernicieux palustre).

L'autopsie a eu lieu 2 h. après la mort. Les constatations hématologiques suivantes ont été faites sur frottis d'organes colorés au Leishman ou au Giemsa.

Dans les poumons, le foie, la rate, les reins, présence de schizontes de *Plasmodium malariæ* très rares ou extrêmement rares. Leucocytes mélanifères nombreux.

Dans la moelle osseuse, le muscle cardiaque, l'encéphale (corps lenticulaire), les parasites sont par contre en grand nombre : schizontes peu amiboïdes, à grains de pigment gros et abondants, remplissant jusqu'aux deux tiers des globules jamais hypertrophiés ; macrogamètes non rares ; microgamétocytes rares. Vu une rosace au complet développement et à 8 mérozoïtes. Leucocytes mélanifères dans presque tous les champs.

CONCLUSIONS : 1° L'infestation par *Plasmodium malariæ* de la Quarte peut entraîner des accès comateux mortels.

2° Contrairement à ce qui se passe dans les accès pernicieux dus à *Plasmodium præcox*, le nombre des parasites n'est pas très élevé dans le sang périphérique. A la nécropsie, les hématozoaires ont été rencontrés nombreux dans la moelle osseuse, le muscle cardiaque, l'encéphale (corps lenticulaire) et, par contre, très rares dans les poumons et le foie, extrêmement rares dans la rate et les reins.

3° La résistance globulaire, déterminée pendant l'agonie, a été trouvée normale.

4° La coagulabilité du sang est très nettement augmentée. Elle reste augmentée jusqu'au dernier moment (examen pratiqué 20 m. avant la mort).

Institut d'Hygiène de Cayenne.

Remarques sur le paludisme dans la XVIe région. Cas autochtone à *Plasmodium præcox*

Par A. LAGRIFFOUL et F. PICARD

Nous avons eu l'occasion d'examiner, au laboratoire de bactériologie de Montpellier, plusieurs centaines de malades ayant contracté le paludisme en Macédoine et plus récemment en France, en Algérie et au Maroc.

Le plus grand nombre des paludéens, d'origine macédonienne, avaient contracté les fièvres en 1916 à partir de juin, mais surtout de juillet à octobre. Ces hommes étaient donc dans de bonnes conditions pour être infectés de *Plasmodium præcox* ; c'est cependant le *vivax* que nous avons observé dans la grande majorité des cas.

Les faits qui nous ont paru les plus intéressants à noter sont les suivants :

1° Grande rareté des infections mixtes : nous avons trouvé deux fois le mélange de *vivax* et de *præcox*.

2° Longue persistance du *præcox*, avec corps en croissant, sous le climat français. Les malades atteints de tropicale, contaminés en Orient en 1916 et rapatriés à la fin de la même année, continuent à présenter du *præcox* dans leur sang plus d'un an après. On n'est donc pas fondé à parler de disparition inexplicable du *præcox* en France. Si cette disparition se produisait, elle serait en effet inexplicable, le parasite se trouvant chez l'Homme dans un milieu constant et l'influence du climat ne pouvant agir chez lui que lors de son passage à travers le Moustique.

3° Des malades que nous avons eu l'occasion de revoir à plusieurs mois d'intervalle présentaient toujours la même espèce de *Plasmodium* qu'au premier examen. Nos diagnostics ont également concordé avec les diagnostics antérieurs portés dans d'autres laboratoires, lorsque nous avons pu en avoir connaissance, ce qui a été rarement possible. Un seul cas fait exception et concerne un soldat, contaminé en Orient et traité en Algérie, dont la feuille d'hôpital portait : tierce maligne. Nous avons trouvé dans son sang le *Plasmodium vivax* et expliquons cette

discordance soit par la coexistence des deux parasites, soit par une confusion facile à faire entre les stades jeunes des deux espèces.

Les cas peu nombreux provenant du Maroc se rapportaient surtout au *præcox*; l'un des malades de cette catégorie, très parasité, était atteint de troubles mentaux.

Les constatations les plus intéressantes que nous avons pu faire concernent la France. Quoique les fièvres intermittentes n'aient jamais disparu complètement de l'Hérault, tous les médecins s'accordent à reconnaître qu'elles étaient devenues d'une extrême rareté dans les années qui ont précédé la guerre, il était tout à fait accidentel d'en observer un cas dans les hôpitaux de Montpellier. Les renseignements que nous avons eus de divers côtés montrent qu'une recrudescence très nette s'est produite ces derniers temps aussi bien à Montpellier que dans diverses localités. Même en faisant abstraction des cas cependant non douteux cliniquement et ayant rétrocédé sous l'action de la quinine, mais n'ayant pas donné lieu à un examen de laboratoire, nous avons eu l'occasion d'observer le sang de plusieurs paludéens d'origine autochtone, provenant notamment de Villeneuve-les-Maguelone et des bords de l'étang de Mauguio. Il s'agissait du *Plasmodium vivax*.

Cette recrudescence du paludisme peut trouver une explication dans le réservoir de virus créé dans la région par la présence de rapatriés de Salonique, de troupes africaines et de prisonniers turcs employés aux travaux agricoles. Cependant la tierce bénigne ayant existé dans le département depuis l'époque la plus reculée, on pourra toujours contester l'influence de ce nouvel apport d'impaludés et incriminer quelque cause locale.

Il n'en est pas de même pour le cas qui nous reste à citer et qui nous paraît constituer une preuve sans réplique de l'origine étrangère de l'endémie actuelle. Le 22 novembre 1917, nous trouvons, dans des lames de sang soumises à notre examen par M. le professeur CARRIEU, des schizontes et des gamètes de *Plasmodium præcox*. Il s'agissait d'un sapeur du génie, le nommé H., d'origine basque, récupéré depuis peu, n'ayant pas été à Salonique, et n'ayant jamais quitté la France. Après être resté à Montpellier, dans la caserne du 2e Génie jusqu'au 27 octobre, il est envoyé à cette date dans la commune voisine de Lattes, comme travailleur

agricole, et contracte 8 jours après un premier accès bientôt suivi de plusieurs autres.

On ne peut admettre que la contamination se soit faite à Lattes, la durée de l'incubation étant de quinze jours, et il y a tout lieu de supposer que ce malade s'est infecté à la caserne, où de très nombreux paludéens porteurs de corps en croissant sont en permanence, attendant leur transport dans des centres spéciaux. D'autre part cette caserne est bordée par un ruisseau, le Verdanson, qui renferme d'importants gîtes à Anophèles, tandis que la rivière le Lez, autre réservoir anophélique, coule à une courte distance. Les larves se rencontraient encore dans ces deux cours d'eau vers le 1er novembre.

Même s'il était démontré, contrairement à notre opinion, que l'infestation s'est produite en dehors de la caserne, son origine étrangère ne resterait pas douteuse, car il s'agit, à notre connaissance, du second cas de tropicale signalé comme contracté en France (1).

Ce fait nous paraît gros de conséquences. Il montre à quel pressant besoin répondait l'organisation antianophélique créée par M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de santé, et de quelle utilité sont les mesures préservatrices à prendre si l'on ne veut voir le *Plasmodium præcox* s'implanter définitivement sur le sol français.

La présence de tierce maligne autochtone ne saurait nous surprendre : elle se perpétue en Macédoine dans les régions où l'été et l'automne ne sont pas plus chauds que dans la France méditerranéenne, et Montpellier en particulier est la ville française où l'on a observé les températures estivales maxima (41° en septembre 1911).

Laboratoire militaire de Bactériologie de Montpellier.

(1) MALLOIZEL. Le Paludisme d'Orient peut se contracter en France. Un cas de malaria à parasites crescentiformes contractée à Vannes. *Bull. Soc. Med. Hôp. Paris*, 26 janv. 1917, p. 168. — Voir aussi le *Bull. Soc. Path. exot.* de novembre, p. 805.

La lutte antipaludique dans un régiment d'Infanterie coloniale en Orient, 1917

Par J. de GOYON et J. E. BOUVIER

La lutte antipaludique dans le n^e^ régiment d'infanterie coloniale a été organisée durant l'été 1917 d'une manière méthodique et soutenue, en raison des conditions particulièrement défavorables où se trouvait cette unité. Le service de santé régimentaire s'est surtout préoccupé d'éviter la fonte des effectifs en réduisant les évacuations et en traitant les paludéens au Corps dans des pavillons d'isolement de fortune.

La campagne antipaludique a été ainsi conçue.

1° *Travaux d'assainissement.* — Comme le régiment occupait un secteur très marécageux, l'on a travaillé à drainer toutes les eaux stagnantes et à pétroler toutes les mares dont on n'a pu effectuer l'assèchement ou le comblement.

Ces travaux, faits par les brancardiers, ont été approuvés par la Mission Antipaludique. Grande était dans cette région la densité anophélienne dont l'espèce la plus commune était l'*A. maculipennis*, reconnue en septembre infectée dans la proportion de 4 o/o.

2° *Protection mécanique.* — Les deux modèles de moustiquaire délivrés par l'Intendance ont été insuffisants. La moustiquaire pour « homme debout » est trop chaude et diminue l'acuité visuelle des sentinelles ; la moustiquaire pour « homme couché » ne couvre pas entièrement le soldat allongé.

Quant à la « tente moustiquaire individuelle », elle procède d'une idée excellente, mais elle est trop petite, pas assez haute, trop lourde et a le tort d'être individuelle, le troupier aimant mieux se grouper que s'isoler. Il faudra par conséquent adopter des modèles de moustiquaire et de tente moustiquaire répondant aux desiderata voulus.

L'emploi de la pommade à la citronelle n'a pas été étudié au régiment, en raison de la répugnance des hommes à se graisser le visage et les mains ; d'autant, qu'en Macédoine, l'eau manque pour se laver en saison sèche.

Enfin, le fait d'avoir grillagé non seulement les pavillons pour paludéens, mais encore les locaux habités par la troupe, a diminué les chances d'infection en raréfiant les moustiques, d'autant que chaque matin un brancardier avait pour mission de récolter les diptères qui avaient réussi à s'infiltrer dans les salles grillagées.

3° *Quinine préventive*. — La quinisation préventive est toujours matériellement possible, si l'on est assuré du bon vouloir du soldat et de la fermeté du commandement. Dès avril, on distribua 0,40 cg. de quinine par jour, dose portée à 0,60 cg. au mois de juin. L'on s'assura, en dehors du contrôle de la Mission Antipaludique, que la quinine était régulièrement prise en faisant inopinément de fréquentes analyses d'urines avec le réactif de Tanret.

Les résultats obtenus furent satisfaisants, mais auraient été meilleurs si la quinine avait été donnée sous forme de dragées comme en Algérie et en Italie. Il faut mentionner que ce médicament a été pris plus volontiers par les troupiers à la fin de l'été, soit par la crainte des « piqûres » de quinine, soit parce qu'ils avaient acquis la conviction, à la longue, de l'existence du paludisme et du réel danger qu'il peut présenter, soit enfin qu'ils en aient observé les symptômes cliniques souvent impressionnants.

4° *Dissémination des troupes sur les hauteurs*. — Ces mesures prophylactiques ont été heureusement complétées par la quinisation et l'éloignement vers l'arrière des populations indigènes porteuses de germes ; par la dissémination des trains de combat et des trains régimentaires sur les hauteurs qui bordent la plaine, enfin par le séjour des troupes au repos dans ces mêmes régions élevées.

5° *Pavillons d'isolement et traitement des paludeéns*. — Pour éviter les évacuations en masse et par conséquent la fonte des effectifs, l'on aménagea, dans les locaux les moins délabrés, 3 petits pavillons d'isolement pour paludéens dans 3 villages voisins. La stabilité des troupes et la tranquillité relative du secteur ont permis ces créations à moins de 1.500 m. des lignes ennemies. Dans ces locaux complètement grillagés, 226 paludéens, de mai à octobre 1917, furent observés et traités de la manière suivante :

Dès qu'un fiévreux était signalé, il était immédiatement isolé,

puis on examinait ses urines pour voir si le malade prenait sa quinine; on faisait un frottis qui était envoyé aussitôt à la Mission Antipaludique pour examen, enfin on pratiquait une injection intra-fessière de 1 g. 50 de quinoforme. Le malade restait isolé 7 jours pendant lesquels il recevait 3 injections de quinine de 1 g. 50 en moyenne ; après ce laps de temps, il était renvoyé le plus souvent en complète apyrexie dans sa compagnie, non sans que l'on ait établi une fiche mentionnant les courbes de température et les symptômes cliniques principaux.

La plupart des cas observés étaient de la fièvre tierce qui cédait en général à trois ou quatre injections de 1 g. 50 de quinoforme. Cette dose, malgré ce que l'on a dit du paludisme macédonien, a paru presque toujours suffisante ; toutefois il faut reconnaître que, dans quelques cas assez rares, on a dû recourir aux doses élevées et fractionnées de quinine de 0,20 cg. prises « per os » toutes les quatre heures.

Durant l'été l'on n'a eu à enregistrer ni un décès ni un accès pernicieux ; quant aux évacuations, elles n'entrent que pour une faible part dans le nombre des évacuations totales, soit 12 o/o d'avril à octobre.

6° *Résultat des observations.* — Pendant la période d'avril à octobre 1917, nous avons vu passer dans nos pavillons d'isolement :

226 hommes atteints cliniquement de paludisme, dont 32 originaires des colonies, 27 ayant fait des séjours coloniaux antérieurs.

Parmi ces 226 hommes :

54 ont présenté leur premier accès fébrile moins de 15 jours après leur arrivée au corps, venus en renfort du Dépôt intermédiaire ou après un séjour plus ou moins prolongé dans la région de l'arrière en Macédoine (Zeitenlick ou Naoussa) ou dans une formation sanitaire de l'arrière, soit 24 o/o du chiffre total des impaludés ;

30 avaient contracté leur paludisme antérieurement (colonies, Dardanelles, Macédoine en 1916), soit 13 o/o du chiffre total des impaludés.

Restent 142 hommes seulement qui paraissent s'être nettement impaludés au corps, pendant leur séjour dans les tranchées de la plaine marécageuse de Monastir, soit 63 o/o par rapport au chiffre total des impaludés.

Parmi ces 226 impaludés :

270 n'ont pas présenté de rechutes après le traitement de leur premier accès palustre. 55 ont présenté une rechute dans le mois qui a suivi le traitement.

1 a présenté 3 rechutes.

Soit en tout 284 cas qui ont été traités à l'infirmerie, dont *196 primaires*, les autres récidives et paludisme ancien.

Examen du sang : 284 examens chez des malades cliniquement paludéens.

Résultat de ces 284 examens : 89 positifs seulement, dont 11 schizontes jeunes indéterminables (12 o/o).

50 schizontes ou gamètes de *vivax* (3 gamètes) (5 o/o).

28 schizontes ou gamètes de *præcox* (1 gamète) (32 o/o).

Il faut retenir que les examens portent sur des soldats régulièrement quinisés pour la plupart, ce qui a rendu très rares les hématozoaires sur les frottis.

Evacuations : 28 pour paludisme sur 231 évacuations au corps, d'avril à septembre 1917, soit 12, 12 o/o.

Le nombre des impaludés a été plus fort dans un bataillon que dans l'autre, bien qu'ayant sensiblement le même effectif; cela tient à ce que l'un d'eux a été maintenu plus longtemps dans la zone marécageuse. On a constaté également que les mois d'août et septembre ont eu une plus forte proportion de paludéens, et qu'au fur et à mesure que l'été s'avançait on trouvait de plus en plus d'hématozoaires dans le sang des malades.

Si le chiffre des paludéens a été de 226, il est à remarquer que ce nombre se réduit à 142 pour les hommes réellement infectés au corps ; en effet, il y a eu 24 o/o de soldats impaludés dans la zone des étapes. On peut donc affirmer que la quinisation préventive appliquée rigoureusement dès le débarquement à Salonique, avec contrôle fréquent par les analyses d'urines, la protection mécanique, les travaux d'assainissement et l'isolement des troupes sur les hauteurs, ont eu une grande influence sur cette situation meilleure que celle de l'année précédente. Il est certain également que le traitement sur place des paludéens et leur isolement précoce, ont pu éviter l'infection en masse et la fonte des effectifs puisque les évacuations pour paludisme n'ont été que de 28.

Conclusion. — 1° Il faut convaincre par tous les moyens

l'officier et le soldat de l'existence du paludisme, et leur apprendre les moyens de s'en préserver.

2° La quinisation préventive sera rigoureusement instituée et contrôlée par les analyses d'urines avec le réactif de TANRET.

3° L'emploi de la moustiquaire individuelle sera obligatoire.

4° Partout où cela sera possible, on grillagera les ouvertures des maisons avec du treillis métallique.

5° Quand les circonstances le permettront, on traitera les paludéens au corps dans des pavillons d'isolement.

Desiderata. — 1° La moustiquaire individuelle et la tente doivent être modifiées.

2° La quinine préventive sera donnée sous forme de dragées.

3° Des laboratoires spéciaux dépendants de la Mission Antipaludique seront multipliés à proximité des régiments et des formations sanitaires.

Quelques remarques sur les Anophélines de Macédoine

Par COT et HOVASSE

La Macédoine, pays d'endémie historique, comme le fait justement remarquer le Médecin Principal NICLOT dans son étude sur « l'Anophélisme macédonien » (1), est avec la Grèce la région la plus infestée de l'Europe par le paludisme. Pourtant cet auteur est le seul qui y ait étudié la question de l'anophélisme, qui lui est si intimement liée. Nous avons essayé d'apporter une modeste contribution à ce chapitre si intéressant, en examinant :

1° la nature des anophélines et de leurs larves ;

2° leur durée évolutive et les influences qui la modifient ;

3° le pourcentage des anophélines vecteurs d'hématozoaires.

1° NATURE DES ANOPHÉLINES ET DE LEURS LARVES. — Nos recherches ont été effectuées dans la région de Salonique, aux villages de Sédès, Mikra, Kiretckoj, Hortackoj, ainsi que sur le

(1) NICLOT. Etude sur l'anophélisme macédonien, *Bull. Soc. de Path. exot.*, t. X, 11 avril 1917.

mont Hortiack. Trois espèces seulement ont été rencontrées : A) *Anopheles maculipennis* ; B) *Pyretophorus*, voisin du *superpictus* ; C) *Anopheles bifurcatus*. Cette dernière espèce est d'une extrême rareté et a été rencontrée seulement par nous dans la proportion de 1 o/o. Les quelques échantillons que nous avons pu nous procurer (5) n'étaient pas infectés. La proportion des *A. maculipennis* et des *Pyretophorus* est identique à celle signalée par M. Niclot. Nous nous occuperons seulement de ces deux espèces.

A. maculipennis : Typique, très répandu partout où ses larves trouvent une eau assez riche en plankton animal; il semble affectionner de préférence les régions marécageuses.

A côté de lui, en colonies plus sporadiques, se rencontre le *Pyrotophorus*. Les caractères de ce dernier rappellent beaucoup ceux du *superpictus*. Nous croyons qu'il est intéressant d'en donner une description détaillée. La dimension et l'aspect général sont ceux du *P. superpictus*.

Le corps, délicat, mesure 6 mm. sans la trompe, 10 à 11 mm. avec la trompe.

Cellules costale et subcostales étroites.

Première cellule basale allongée. Première submarginale, grande.

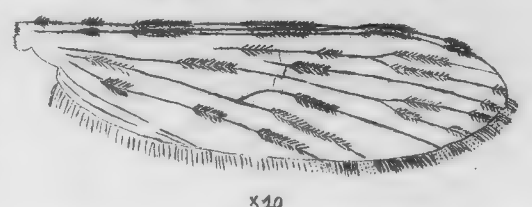
Pas de nervures surnuméraires. Abdomen pileux.

Tête, abdomen et thorax avec écailles identiques à celles du *P. superpictus*.

Pattes : aux trois paires, taches claires à la jonction des tibias et fémurs. des tibias et métatarses.

Palpes : trois anneaux blancs, dont un terminal ; second anneau, plus rapproché du terminal que du basal.

Ailes tachetées, comme l'indique le schéma ci-joint, où seules les écailles noires ont été représentées, formant sur l'aile plus de 15 petites taches.



Aile du *P. cf. superpictus* (var. *macedoniensis*)

Franges alaires tachetées de blanc (figurées par un pointillé sur le schéma) au point où les nervures viennent aboutir au bord inférieur de l'aile.

Ce type diffère et du *superpictus* et du *P. palestinensis* ; il s'éloigne du premier par ses palpes légèrement différents, par ses ailes, par les taches de ses pattes ; du second, par ses palpes et par les caractères des taches alaires.

L'absence de documents nous empêche de donner pour l'ins-

tant les caractères différentiels possibles qui le distingueraient de l'espèce décrite à Sumatra par SCHÜFFNER en 1902, espèce qu'il a donnée comme voisine du *P. superpictus*.

Nous croyons qu'il serait bon de consacrer ces différences en donnant à cette variété le nom de *Pyretophorus macedoniensis*.

Larves. — On peut facilement, même à première vue, distinguer les larves de nos deux types principaux : les larves de l'*A. maculipennis* sont bien plus allongées de forme, leur anneau thoracique, tronqué à l'avant, est moins élargi ; la larve du *P. macedoniensis* a une tête plus conique, la pigmentation de l'ensemble du corps est moins riche, enfin cette larve est plus agile et a des mouvements plus rapides ; les soies de l'extrémité céphalique, comme les palmettes de l'abdomen, nous ont paru se rapprocher des *Anopheles maculipennis*, au contraire du *superpictus* habituel. Cette étude sera complétée.

2° DURÉE ÉVOLUTIVE ET INFLUENCES QUI LA MODIFIENT. — Si l'on s'en rapporte aux données classiques de GRASSI, le cycle de l'anophéline dure 52 jours, répartis comme suit :

Œuf : 2 à 3 jours d'incubation ;
Larve : 25 jours ;
Nymphe : 3 à 5 jours ;
Jusqu'à la ponte : 20 jours.

Pour les frères SERGENT, la phase larvaire peut être réduite à 16 jours ; par contre, la durée de la nymphose leur semble plus longue ; elle serait de 4 à 7 jours.

En ce qui nous concerne, nous avons remarqué que la durée de l'évolution se trouve comprise entre des limites beaucoup plus espacées. Ces limites sont conditionnées par des causes très diverses. Les deux principales en sont la température et la richesse du milieu en matière nutritive. Nous avons constaté également que ces conditions paraissent influer seulement sur le développement larvaire ; les nymphes semblent y être très peu sensibles et en très grande partie soustraites à l'influence du milieu. On sait, du reste, que, pendant toute cette période de changements internes que constitue la nymphose, les échanges respiratoires subsistent seuls et encore atténués (1).

(1) Les quelques expériences que nous avons faites de stérilisation au moyen d'huile légère de houille confirment cette résistance plus grande des nymphes. En effet, alors que les larves ne résistaient pas plus de 25 minutes à cette action, la mort des nymphes n'était obtenue qu'au bout de 30 à 35 minutes.

C'est en liberté, au milieu du mois d'août, que nous avons constaté la limite minima de la durée évolutive. A la suite d'un pétrolage opéré dans les ruisseaux voisins du camp d'Hortackoj, nous avons pu suivre parfaitement la nouvelle génération de moustiques. Dès le quinzième jour qui a suivi ce pétrolage, opéré dans les conditions les meilleures, nous avons recueilli des nymphes. Ces nymphes nous donnaient deux jours plus tard des adultes de *P. superpictus* (var. *macedoniensis*). En 36 heures nous avons également obtenu au mois d'août des nymphes de cette même variété. C'est là un minimum de temps, la moyenne étant de 42 à 46 heures pour la même espèce, et seulement de 38 à 42 heures pour l'*A. maculipennis* dans ces mêmes conditions de température. Cette limite minima, qui n'a pas encore été signalée jusqu'ici, nous semble intéressante à mentionner, puisqu'elle nous permet de concevoir facilement une génération d'anophélines de plus, en Macédoine, pendant la belle saison.

Alors qu'il n'y avait pas de différence sensible entre la durée de transformation des nymphes en captivité ou de celles que nous avons laissées à l'état libre, nous avons constaté, au contraire, une différence très nette entre celles des larves de ruisseaux et celles des larves recueillies dans nos bocaux : sans doute faut-il remarquer que l'eau n'y était pas renouvelée aussi fréquemment ; d'autre part les larves captives évoluaient à l'ombre, tandis que, en liberté, nous les avons vues souvent, en plein soleil, comme l'ont signalé les frères Sergent.

Il nous est arrivé ainsi d'avoir en captivité des larves jeunes écloses, qui mettaient plus de 12 jours avant de faire leur première mue, et ceci malgré une abondante nourriture : spirogyres et tout un plankton animal.

Influence du parasitisme sur l'évolution des larves. — Les frères Sergent ont signalé déjà des larves d'Hydrachnides vivant en ectoparasites sur les larves d'Anophélines. Malgré la fréquence assez grande des Hydrachnides dans nos ruisseaux, nous n'avons rien rencontré de semblable. Par contre, un nombre parfois assez élevé de larves s'est montré intraparasité en vert par des algues microscopiques ; de ce fait l'éclosion de l'hôte a été très ralentie, en même temps sa taille dépassait d'un tiers celle des larves normales. Cependant il n'y avait pas d'arrêt de développement et probablement pas de castration parasitaire. Nous avons vu nos larves parasitées donner parfois, une vingtaine de jours après

leurs sœurs indemnes, des nymphes normales. Les changements internes qui ont préparé la nymphose sont donc parvenus à éliminer entièrement le parasite. Ce fait n'a jamais été signalé, du moins à notre connaissance ; il est intéressant en ce qui concerne la question du paludisme. En effet, nous avons pu trouver sur les pentes du mont Hortiack, côte à côte avec ces larves géantes, la nouvelle génération déjà âgée de quelques jours. Ces larves, arrivant à éclosion après des durées variables d'évolution, peuvent amener une sorte de permanence d'éclosion entre deux générations successives.

Limite thermique inférieure de l'évolution. — On sait que les femelles d'Anophélines fécondées en automne peuvent hiverner et ne pondre qu'au printemps ; les larves hivernent également. Cependant il est généralement admis que la transformation de la larve en insecte parfait cesse dès que le thermomètre descend au-dessous de 17°, et, avec SAVAS, on pense communément que le paludisme doit disparaître au-dessus d'une altitude de 800 m. Il est certain que ces deux limites ne s'appliquent pas à la Macédoine. Dans les ravins du camp d'Hortackoj, au début de septembre, avec une température qui descendait chaque nuit au-dessous de 14°, l'évolution se faisait encore ; elle se faisait, à la même époque, sur le mont Hortiack par 900 m. d'altitude et l'on y rencontrait des colonies de larves à différents stades, des nymphes en pleine évolution et des adultes de *A. maculipennis*. A cette époque le thermomètre y descendait chaque nuit aux environs de 10°.

3° POURCENTAGE DES ANOPHÉLINES INFECTÉS. — Nous ne dirons que peu de mots sur ce sujet, nous réservant de publier une note spéciale incessamment. Nous avons examiné 155 anophélines dont 60 *P. macedoniensis* et 95 *A. maculipennis*. La majorité provenait des camps de Mikra et d'Hortackoj. Nous avons observé un pourcentage d'infectés de 8 o/o dont 2 pour le *P. macedoniensis* et 6 pour l'*A. maculipennis*. Les 5 échantillons de *A. bifurcatus* que nous avons disséqués et examinés nous ont fourni des résultats négatifs.

Les résultats positifs se répartissent ainsi :

5 fois des ookinètes ;
4 fois des oocystes ;
3 fois seulement des sporozoïtes dans les glandes salivaires.

Les *ookinètes* que nous avons rencontrés dans le contenu stomacal étaient typiques comme forme et doués des mouvements sinueux et assez vifs qui leur sont propres. Si l'on s'en rapporte aux caractères donnés par SERGENT, d'après STEPHENS et CHRISTOPHERS, ils appartiennent à la variété *Pl. falciparum*.

Les *oocystes* étaient à divers stades évolutifs ; 2 d'entre eux étaient au stade de sporoblastes, au 4ᵉ ou 5ᵉ jour ; les 2 autres étaient arrivés à peu près à maturité : ils avaient l'apparence striée classique et les sporozoïtes bourraient tous les espaces laissés libres par les reliquats de différenciation.

Nous n'avons trouvé que 3 fois seulement les *glandes salivaires infectées*. Sans nier que nos frottis ou nos colorations au TRIBONDEAU aient pu parfois être imparfaites au début de nos recherches et de nos dissections, nous avons la certitude que, sur le nombre important que nous avons examiné, les causes d'erreur ont été minimes. Diverses considérations, et notamment les conditions de capture, nous paraissent pouvoir expliquer ce pourcentage qui peut sembler paradoxal. Nous nous proposons, du reste, de revenir sur cette question après avoir complété nos expériences.

CONCLUSIONS. — En résumé, il nous paraît ressortir de ces quelques observations les points intéressants suivants :

1° Les vecteurs principaux du paludisme dans la région salonicienne sont l'*A. maculipennis* et une variété spéciale du *Pyretophorus superpictus* que nous proposons d'appeler *P. macedoniensis*.

2° Les caractères énumérés ci-dessus permettent de reconnaître celui-ci aussi bien comme adulte qu'à la phase larvaire.

3° Le cycle évolutif est éminemment variable, notamment en ce qui concerne la phase larvaire. Cette durée évolutive est surtout fonction de la température.

4° Contrairement à l'opinion communément admise, l'altitude de 900 à 1.000 m. (Mont Hortiack), ainsi que l'abaissement nocturne de la température à 10°, ne sont pas suffisants pour arrêter l'évolution. Il semble que les anophèles de la région de Salonique ne soient adaptés aux variations nycthémérales profondes qui caractérisent le climat du pays.

5° La proportion d'anophélines trouvés infectés a été de 8 o/o. Ces anophèles ont été rencontrés surtout à Mikra, dans

une formation où les cas de paludisme de première invasion se sont montrés particulièrement fréquents par rapport à ceux constatés ailleurs.

La Filariose de Bancroft à la Guyane française dans ses rapports avec les manifestations lymphatexiques

Par E. BRÉMONT et M. LEGER

Les lymphangites à répétition, l'adénolymphocèle, les hydrocèles chyleuses, l'hématochylurie, l'*elephantiasis arabum* sont d'une excessive fréquence à la Guyane, en particulier à Cayenne, et CLARAC (1) a pu écrire avec raison : « Peu de Guyanais, quelle « que soit leur race, arrivent à un certain âge sans en subir « plus ou moins gravement les atteintes sous une forme ou « sous une autre ».

Les rapports exacts entre la présence dans l'organisme de *Filaria Bancrofti* et les diverses manifestations de ce que CORRE a compris sous la dénomination générale de « lymphatexie endémique » prêtent encore à discussion; en particulier, la nature purement filarienne de l'*Elephantiasis arabum* est niée par certains auteurs.

Comme l'un de nous (2) l'écrivait, ici même, il y a quelques années, la solution du problème nécessite une vaste enquête préalable. Il importe, dans les divers pays où règnent les manifestations lymphatexiques, d'établir d'une part l'index filarien, c'est-à-dire le pourcentage des sujets en apparence sains porteurs du nématode, d'autre part la proportion des malades, atteints d'éléphantiasis ou d'accidents lymphangitiques, infestés par *Microfilaria nocturna*.

Les documents que nous apportons ne sont qu'une modeste contribution à cette importante question.

La microfilaire a, depuis longtemps, été recherchée et trouvée, en Guyane, dans les urines chyleuses ou le sang de la circula-

(1) CLARAC. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1902, p. 5.
(2) M. LEGER et R. LE GALLEN, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 125.

tion périphérique. Mais le premier essai, trop timide d'ailleurs de recherche systématique de l'embryon sanguicole, remonte à 1909 seulement. E. BRIMONT (1), à Saint-Laurent-du-Maroni, préleva la nuit du sang à 17 de ses hospitalisés, transportés en cours de peine, atteints d'affections diverses. Ses examens furent tous négatifs.

Six ans plus tard, notre ami THÉZÉ (2), voulant apprécier le degré de fréquence à la Guyane de la filaríose, fit des prises nocturnes de sang aux malades de l'hospice, que dirige l'un de nous, les examens ont porté sur 133 personnes de tout âge « prises au hasard »; ils ont été positifs 37 fois (28 o/o). Malheureusement THÉZÉ n'a pas tenu compte de la provenance des hospitalisés, qui, dans une assez forte proportion, ne sont pas des autochtones, ni numéré à part ceux présentant des manifestations cliniques rattachables à la filariose. Il dit bien que sur les 133 examinés, 24 étaient des éléphantiasiques et que « dans ce cas *Microfilaria nocturna* est rarement mise en évidence », mais il n'indique pas combien de fois le ver a été rencontré chez ces 24 malades.

C'est également à l'Hospice de Cayenne que nous nous sommes documentés. Systématiquement nous avons examiné le sang de tous les malades entrés pour les affections les plus diverses, mais en notant exactement leur pays d'origine, leur âge, leur sexe, et en tenant compte de ceux atteints de lymphangites à répétition, de chylurie ou d'éléphantiasis.

Les tableaux I et II résument nos observations.

TABLEAU I. — *Répartition suivant l'origine et suivant le sexe.*

Pays d'origine	Examinés			Parasités			Pourcentage		
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total
Guyane française	96	83	179	23	27	50	*22,92*	*32,28*	*27,37*
Antilles françaises	15	16	31	4	2	6	26,26	12,47	19,35
Antilles anglaises	12	6	18	1	0	1	»	»	»
Divers	1	1	2	0	1	1	»	»	»
Total	124	106	230	28	30	58	22,58	28,30	25,21

(1) E. BRIMONT. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, 1910, p. 203.
(3) J. THÉZÉ. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1916, t. IX, p. 464.

TABLAEU II. — *Répartition suivant les âges.*

Ages	Examinés			Parasités			Pourcentage
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	
De 0 à 9 ans	1	14	15	»	1	1	6,66
De 10 à 19 ans	12	17	29	3	6	9	31
De 20 à 39 ans	49	37	86	13	10	23	26
De 40 à 59 ans	42	33	75	8	10	18	24
De 60 à 90 ans	20	5	25	4	3	7	28
Total	124	106	230	28	30	58	

Il résulte de nos examens que l'index filarien chez les habitants de la Guyane française est de 27,37 (50 parasités sur 179).

Cet index est notablement plus élevé que celui de nos deux autres colonies américaines. A la Martinique, NOC et STÉVENEL (1) ont constaté 4 fois sur 73 (soit 5,47 o/o) la présence de microfilaires nocturnes dans le sang périphérique de sujets sains. M. LEGER et LE GALLEN, à Marseille, ont trouvé 15 o/o des jeunes recrues de la Guadeloupe (23 sur 150) porteurs du nématode.

Si l'infestation parasitaire à la Guyane française n'atteint pas tout à fait celle relevée par LOW (2) à Saint-Christophe (32,8 o/o), elle dépasse largement celle mise en évidence par le même auteur à la Barbade (12,66 o/o), à la Trinitad (10,73 o/o), à Sainte-Lucie (7,58 o/o) et à Saint-Vincent (6 o/o).

Le pourcentage des filariés de notre colonie est plus élevé que celui indiqué pour la Guyane anglaise par DANIELS (3) (52 parasités sur 348, soit 15 o/o), puis par WISE (4) (53 parasités sur 329, soit 16 o/o). Il est l'équivalent de celui mentionné pour la Guyane hollandaise par FLU (5) qui indique des chiffres variant de 3 à 60 o/o suivant les diverses classes sociales examinées.

L'examen de nos tableaux montre aussi que la proportion des

(1) F. NOC et STÉVENEL, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 663.
(2) LOW, *The Journ. of trop. Med. a. Hyg.*, 1908, t. XI, p. 50.
(3) C. W. DANIELS et H. CONYERS, *The brit. Guiana Med. Annual*, 1896, p. 42.
(4) K. S. WISE, *The brit. Guiana Med. Annual*, 1908, p. 47.
(5) P. C. FLU, *Filariaonderzoek in Suriname*, 1911.

parasités est plus forte chez les femmes (32 o/o) que chez les hommes (22 o/o). Remarque analogue avait déjà été faite par Daniels qui avait trouvé des proportions respectives de 20,6 o/o et de 10,8 o/o.

Pour ce qui a trait à l'âge, nous voyons que l'infestation atteint son maximum dès l'adolescence, et se maintient ensuite sensiblement au même taux jusqu'à la vieillesse. L'infestation peut être précoce. Nous avons trouvé porteurs de microfilaires un enfant de 5 ans, un de 10, deux de 11, deux de 14 ans.

Disons enfin que tous les embryons rencontrés sur nos frottis se rapportaient à *Filaria Bancrofti*. Nous n'avons pas revu *Microfilaria Demarquayi*, qu'avait décelé Thézé 3 fois sur 37.

*
* *

Comme complément de l'index filarien, nous avons recherché la proportion de sujets atteints de lymphangites, de chylurie, ou d'éléphantiasis et porteurs de la microfilaire nocturne. Le nombre d'examinés n'est pas considérable. La lymphangite à répétition passe, à tort d'ailleurs, pour une maladie bénigne et ne nécessite que rarement l'hospitalisation. Quant aux éléphantiasiques, ils ne se font pas souvent soigner dans les établissements sanitaires, ils n'y entrent qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente : l'éléphantiasis, pour beaucoup de Guyanais, est un mal qui se cache, que l'on doit supporter avec patience, son incurabilité étant généralement admise.

Tableau III. — *Sujets présentant des manifestations lymphatexiques.*

	Examinés			Parasités			Pourcentage
	Hommes	Femmes	Total	Hommes	Femmes	Total	
Lymphangites	7	11	18	7	11	18	100
Hématochylurie	3	2	5	3	1	4	80
Ascite chyleuse	»	1	1	»	1	1	»
Eléphantiasis.	»	9	9	»	1	1	11

Noc et Stévenel, à la Martinique, ont vu, en 4 ans, au Preventorium Colonial de Fort-de-France, 88 cas d'affections lymphangitiques (73 lymphangites aiguës, 15 éléphantiasis) ; ils ont

examiné la nuit le sang de 14 de leurs malades, et n'ont jamais décelé la présence de *Filaria Bancrofti*. Ils concluent à l'absence de filaires non seulement chez les éléphantiasiques, ce qui concorde avec des observations antérieures, mais aussi chez les sujets atteints simplement de lymphangites à répétition. Dans les humeurs de la région atteinte, NOC et STÉVENEL, chez 8 des malades « en pleine crise de lymphangite aiguë », n'ont pas non plus rencontré d'embryons du nématode ni de jour ni de nuit. Pareille remarque a été faite par MARCHOUX (1), également dans 8 cas de lymphangites à répétition dont une provenait de la Guyane.

Les faits observés par nous, et fixés dans notre tableau III, ne cadrent pas avec ceux de NOC et STÉVENEL ou de MARCHOUX. 18 de nos malades étaient atteints de lymphangite endémique (11 femmes, 7 hommes); tous les 18 hébergeaient dans leur sang, la nuit, *Microfilaria nocturna*. Chez une femme, qui eut une crise suraiguë de lymphangite à allure typhique avec abcès successifs le long des trajets lymphatiques des membres inférieurs, la ponction d'un ganglion du triangle de Scarpa, faite de jour, ramena du pus contenant des microfilaires.

Mentionnons avoir trouvé une fois l'embryon de *Filaria Bancrofti* dans une ascite chyleuse chez une Guyanaise n'ayant jamais présenté aucune autre manifestation lymphatexique.

Des 9 éléphantiasiques examinées, une seule avait dans son sang des microfilaires nocturnes; cette femme, qui avait subi précédemment l'opération de réduction de son éléphantiasis, était revenue à l'hôpital pour une poussée de lymphangite.

L'un de nous (BRÉMONT) qui a soigné de nombreux éléphantiasis des membres inférieurs, n'a jamais trouvé de filaires dans le liquide séreux recueilli au cours des interventions. Tous les malades ont guéri très facilement, même quand il y eut suppuration post-opératoire. L'intervention chirurgicale ne nous paraît utile que lorsqu'il n'existe plus de poussées de lymphangite.

Hospice de Cayenne et Institut d'Hygiène de la Guyane.

M. NOC. — Le travail de MM. BRÉMONT et LEGER constitue une importante et très intéressante contribution à l'étude des rap-

(1) E. MARCHOUX, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, t. VI, p. 667.

ports de la filariose de BANCROFT avec la lymphangite endémique à la Guyane française. Il y a notamment dans ce travail un fait remarquable et qui est conforme à ceux que l'on découvre généralement dans les publications concernant la même question en d'autres pays, c'est que le pourcentage des filariés sains chez les Guyanais est plus élevé que le même pourcentage chez les Martiniquais. Il n'est donc pas étonnant que la recherche des filaires chez les individus atteints de lymphangite ait donné à BRÉMONT et LEGER 18 résultats positifs sur 18 cas examinés, tandis que NOC et STÉVENEL à la Martinique ne trouvaient aucun nématode chez 8 malades en pleine crise lymphangitique. Cela rentre dans la loi des proportions normales. La question des rapports de la lymphangite aiguë avec la présence des microfilaires ne peut donc être résolue que si l'on recherche parallèlement les rapports des affections microbiennes (streptocoque, dermocoque) avec les lymphangites chez les porteurs de microfilaires. Un de nos malades de la Martinique, atteint de lymphangite aiguë, avait montré au Dr STÉVENEL et à moi une réaction de BORDET-GENGOU positive avec une culture du dermocoque de LE DANTEC.

La pyothérapie dans le traitement des blessures de harnachement aux Colonies

Par H. VELU

On connaît le rôle capital que jouent les animaux de bât dans toutes les expéditions coloniales et l'importance énorme des blessures de harnachement chez ces auxiliaires absolument indispensables de notre pénétration.

Nous ne voulons pas revenir ici sur la fréquence et la gravité de ces blessures. Nous rappellerons simplement qu'au retour des colonnes presque tous les mulets ; — quand ce n'est pas tous —, sont couverts de plaies délabrantes graves surtout au garrot et sur les côtes ; la lésion initiale est le plus souvent un cor qui peut rester stationnaire pendant quelques temps, puis qui s'élimine après évolution d'une poussée inflammatoire des tissus périphériques et formation d'un sillon disjoncteur ; les lésions

secondaires sont des caries et des nécroses des tissus sous-jacents.

Les traitements préconisés sont nombreux. Ils ont tous pour but, en premier lieu, l'élimination des tissus mortifiés. La réparation est d'autant plus rapide que cette élimination a été plus parfaite; la cicatrice consécutive est d'autant plus réduite et plus régulière que l'on a moins empiété sur le tissu sain.

Au cours de nos recherches sur la Pyothérapie de la Lymphangite Epizootique (février-août 1917), nous avons maintes fois constaté l'efficacité de cette méthode dans le traitement des lésions, *non spécifiques*, provoquées par le harnachement.

Pendant les phases négatives, la réaction inflammatoire périphérique devient intense ; le sillon disjoncteur se forme plus rapidement ; les tissus nécrosés s'éliminent plus facilement grâce à l'augmentation de la suppuration ; l'intervention chirurgicale devient plus aisée ; la plaie se nettoie sans délabrements inutiles.

Durant les phases positives, la cicatrisation se produit presque sans suppuration avec une rapidité et une régularité qui étonnent. Le traitement antiseptique local devient presque accessoire.

Nous pourrions donner de nombreuses observations qui nous sont personnelles. Nous préférons n'en rapporter qu'une seule, relevée par un témoin impartial, M. le Vétérinaire-Major DUCHER, qui a bien voulu faire de notre pyovaccin un très large et très judicieux emploi.

« Il s'agissait d'un mulet présentant un cor assez volumineux qui s'était éliminé de lui-même. Au moment où l'animal est amené à la visite, la plaie profonde et anfractueuse, large comme la paume de la main, est envahie par des larves de mouches, déjà très développées, et offre à sa périphérie des petits boutons et des abcès miliaires. Le mulet est traité par le pyovaccin anticryptococcique polyvalent. Trois jours après la première injection, la plaie prend déjà un tout autre aspect. Quinze jours après, sans autres soins qu'un lavage antiseptique, — tamponnage plutôt —, tous les trois jours, la plaie est si bien cicatrisée qu'elle est réduite aux dimensions d'une pièce de deux francs à peu près, et que l'épiderme est reformé. Jamais personne n'eût pu deviner la gravité de la lésion qui existait à cette place quinze jours auparavant » (Vétérinaire Major DUCHER).

Nous signalerons aussi, à titre d'indication, que nous avons obtenu par la Pyothérapie la guérison rapide d'une arthrite et d'une synovite traumatiques graves, de fistules osseuses rebelles.

Nos malades ont été traités avec des vaccins polyvalents (soit du vaccin anticryptococcique, soit du vaccin préparé avec des produits de suppurations banales). Dans tous les cas, les réactions ont été cliniquement identiques et les résultats tout à fait satisfaisants.

Cette constatation n'est pas nouvelle. Lignières a déjà fait observer (1) que les microbes spécifiques ne sont pas les seuls qui agissent favorablement lorsqu'on les injecte aux malades. La vaccination anticharbonneuse peut enrayer la marche, dans un troupeau, d'une maladie qui n'a rien à voir avec la fièvre charbonneuse; des plaies, rebelles à la cicatrisation, peuvent guérir à la suite d'une injection d'un microbe étranger au mal, le colibacille, par exemple. On sait, d'autre part, depuis longtemps que l'injection d'un antigène quelconque produit une hyperleucocytose consécutive. Nous avons constaté ce phénomène après emploi du pyovaccin, et nous en avons entrepris l'étude précise.

Quoiqu'il en soit, on *a là un moyen très efficace et très simple et à la portée de tous les praticiens de réduire dans des proportions considérables la durée d'indisponibilité pour blessures de harnachement.*

L'intérêt que présenterait pour l'Etat l'emploi généralisé de cette méthode n'échappera à personne.

Ses indications ne sont pas tout à fait les mêmes que celles de la sérothérapie polyvalente des Professeurs Leclainche et Vallée. Comme elle, elle stimule la phagocytose des germes et tarit les suppurations; mais, de plus, elle tire parti des phases négatives pour assurer le nettoyage automatique des plaies tout en évitant ou en réduisant les délabrements larges. Enfin elle est très économique, ce qui n'est pas un avantage à dédaigner en médecine vétérinaire.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

(1) J. Lignières, La Bactériothérapie dans le traitement des plaies, *in Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire,* 1915, pp. 544-548.

Mémoires

La dysenterie tropicale en Espagne [1]

Par le Dr FIDEL F. MARTINEZ

Prof. agrégé de la Faculté de Grenade, Directeur de l'Institut de Médecine tropicale de Grenade.

Dans mes articles antérieurs, j'ai fait connaître le succès que j'ai eu en étudiant la Pathologie spéciale de la Péninsule ibérique, et en faisant la révision de plusieurs états considérés comme exotiques et dont l'existence indigène chez nous pouvait être soupçonnée d'après certaines déductions qui, *à priori*, pouvaient être faites.

Et j'ai fait connaître aussi que j'ai eu la chance de découvrir le *kala-azar infantile*, confondu parmi les infinies anémies splénomégaliques dans le Midi de l'Espagne; de trouver le premier cas de *béri-béri* connu dans la Péninsule ibérique; d'étudier de nombreux malades atteints de *bouton d'Orient*, et de faire connaître certaines modalités spéciales, et exclusivement régionales, de la pellagre, du goître, de la poliomyélite, etc., etc.

Etudiant la protozoologie indigène du pays, et cherchant parmi les malades qui arrivent à l'hôpital Saint-Lazare (Institut de Médecine tropicale) et à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu (Clinique médicale), j'ai été plusieurs fois étonné de voir des diarrhéiques dont l'ensemble de symptômes différait tout à fait de ce qu'on peut lire dans les traités de Pathologie intestinale, chez lesquels la thérapeutique restait sans effets et dont l'aspect clinique était suffisant pour exciter l'intérêt d'un médecin un peu observateur.

Jamais les sujets en question n'avaient quitté l'Espagne; jamais ils n'avaient été en Afrique, et cependant les symptômes

(1) Pour les premiers cas de Dysenterie tropicale en Espagne, voir *Presse médicale*. Paris, no 36, 29 juin 1916; —*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, Paris, décembre 1915.

étaient caractéristiques des formes tropicales de la dysenterie amibienne et le chlorhydrate d'émétine amenait la guérison totale et rapide de la maladie.

Généralement on trouvait chez ces malades une diarrhée abondante et sanguinolente, avec selles muqueuses et lientériques, avec douleur et ténesme, avec tranchées, sans fièvre et sans vomissements ; rebelle au régime alimentaire, au bismuth, au tanigène, au plomb, à tous les astringents et hémostatiques, et seulement susceptible d'amélioration avec les grosses doses d'opium qui, pendant quelques heures, déterminaient une rétrocession des symptômes.

D'autres fois, c'étaient des malades avec diarrhées périodiques, bénignes, sans douleur, sans hémorragie, suivies de périodes durant lesquels l'intestin fonctionnait normalement.

Deux fois j'ai vu une espèce de choléra, avec début brusque, produisant, quelques jours après. vingt, vingt-cinq ou trente selles dans les vingt-quatre heures, liquides et séreuses d'abord, muqueuses plus tard, et hémorragiques à la fin, avec fièvre, frissons, crampes, mauvais état général, *facies hippocratique*, etc., et conduisant vite à la cachexie et à la mort.

Très rarement, le malade n'avait que de légers troubles, quelque crampe intestinale, quelque flocon de mucus et de sang dans des excréments un peu pâteux.

Très fréquemment, j'ai observé un foie gros, congestionné, douloureux, avec teinte terreuse de la peau, avec fièvre du type de suppuration, avec œdème des parois, et avec les signes, en somme, d'un abcès hépatique ; les antécédents du malade ont toujours révélé une diarrhée précédant les symptômes actuels ; et l'analyse du pus n'a pas permis de trouver de germes pyogènes.

Chez un de ces malades, opéré par M. le Prof. Escribano, de Grenade, et dont la fistule hépatique produisait une suppuration inépuisable, j'ai essayé empiriquement le chlorhydrate d'émétine avec un résultat réellement merveilleux, car le malade, dans un état grave et candidat à la dégénérescence amyloïde, obtint une amélioration bien visible et cicatrisa avec une rapidité inespérée.

Encouragé par ce succès de l'émétine, j'ai poursuivi les recherches avec plus de courage que jamais, et j'étais arrivé à croire fermement que l'*Entamœba histolytica* de Schaudinn est l'hôte immuable du littoral méridional de la Péninsule ibérique ;

mais il fallait une preuve formelle, et c'est à sa recherche que je me suis appliqué depuis janvier 1915.

Mes travaux furent couronnés de succès, et, *au mois de juin 1915, j'ai signalé pour la première fois la maladie en Espagne*, et j'ai étudié dans les contrées de l'Andalousie orientale beaucoup de cas qui démontrent la grande fréquence de la dysenterie tropicale sur le littoral méridional de la Péninsule ibérique.

Le premier malade, âgé de 54 ans, habitait un petit village de la province de Grenade (Albondon), situé près de la Méditerranée.

Habituellement il s'occupait de travaux agricoles et n'avait jamais quitté, même pour quelques jours, l'enceinte de quelques kilomètres qui entoure les environs de sa vallée natale.

L'histoire clinique du malade commença vers les premiers jours du mois d'avril 1915. Il était berger à la montagne, loin de toute maison habitée, et ne pouvait manger que des viandes froides et des aliments crus.

Dans ces circonstances et après plusieurs jours de malaise général, avec soif et légères douleurs gastriques, il fut pris subitement de diarrhée abondante, avec coliques violentes, pesanteur à l'estomac, ténesme et vomissements.

Bientôt les selles devinrent muqueuses, la peau sèche et rugueuse, et la langue saburrale. De suite, les évacuations intestinales s'accompagnèrent de douleurs insupportables, de mucus abondant et de sang, mélangé avec des débris de la muqueuse gangrénée. Le ténesme augmentait de plus en plus, et la fièvre montait à 38° et 38°5.

L'amaigrissement, la pâleur des muqueuses, l'adynamie déterminaient un état général tout à fait grave, contre lequel restaient sans valeur le bismuth, le tanigène, l'acétate de plomb et tous les médicaments antidiarrhéiques usuels.

L'aspect est celui de la cachexie la plus accentuée ; les membres, presque réduits aux pièces squelettiques, dénoncent le considérable *déficit* du budget organique ; le ventre est creusé et douloureux à la percussion, surtout dans les zones du côlon ; la peau, sèche, icthyosique, parcheminée, et l'état général de *tedium vitæ* et d'adynamie accentuée, donnent lieu à un état d'assoupissement et d'insensibilité, troublé de temps en temps par le ténesme rectal, qui amène l'évacuation par l'anus de quelques flocons de mucus sanguinolent.

L'appétit n'est pas perdu, mais le malade ne veut pas prendre les aliments à cause des coliques que l'ingestion *per os* lui produit de suite. Il n'y a pas de vomissements. L'urine est normale. Température un peu audessous de la normale.

Les selles sont lientériques, complètement liquides, ressemblant à un potage jaune, accompagnées de sang abondant, de membranes et de flocons de mucus blanchâtre ou un peu teinté.

Dans ces selles, j'ai trouvé des formes absolument typiques d'*Entamœba histolytica* SCH., agent parasitaire spécifique de la dysenterie appelée tropicale ou exotique.

Un échantillon des mêmes selles a été injecté dans l'intestin d'un petit chat nouveau-né, lequel a eu, cinq jours après, des

symptômes évidents de la maladie et a présenté sur sa muqueuse rectale les ulcères caractéristiques de l'amibiase.

Le diagnostic de dysenterie tropicale étant posé, j'ai poursuivi mes investigations et, aujourd'hui, je suis en possession de plus de cinquante cas, qui sont non seulement la preuve de l'existence endémique de la maladie en Espagne, mais l'origine d'une série de connaissances sur les particularités cliniques et biologiques de cette maladie et de son agent étiologique.

L'histoire que j'ai racontée peut être considérée comme le type de la forme grave de la maladie, celle dans laquelle la symptomatologie est bruyante, alarmante, mais elle ne peut pas être considérée comme la forme fréquente de la maladie en Espagne. Elle correspond, en effet, à une grande puissance d'attaque du protozoaire ou à une faible résistance de l'organisme attaqué.

En réalité, nous pouvons établir toute une gamme depuis ces cas graves, conduisant rapidement à la cachexie et à la mort, jusqu'à ceux généralement inaperçus, dans lesquels seulement un accident fortuit, une soigneuse investigation coprologique, permettent de déceler une amibe qu'aucun signe clinique ne permettait de soupçonner.

On trouve parfois une diarrhée teintée de sang, avec six à huit selles par jour, petites, sans ténesme, sans coliques, sans lientérie, sans fièvre, avec anémie. Ou bien c'est un homme, bien portant et sain en apparence, qui, tous les vingt ou trente jours, a, pendant six ou huit jours, un état diarrhéique avec ou sans douleur, avec ou sans sang, avec ou sans mucus, avec ou sans lientérie, avec ou sans coliques, après quoi tout revient à la normale ou bien la constipation s'installe.

Quelquefois la maladie commence avec des douleurs abdominales, fièvre, ténesme, coliques, diarrhée sanguinolente ou hémorragie intestinale, frissons et sueurs ; plus tard la douleur et l'hémorragie cessent et il subsiste seulement une diarrhée liquide, séreuse, comme de l'eau, avec flocons et débris alimentaires.

Ou bien — comme nous l'avons observé chez le plus intéressant de nos malades, lieutenant d'infanterie qui fut atteint de dysenterie à Tétouan (Maroc) — après la période aiguë avec diarrhée, crampes, douleur, hémorragie, etc., tous les symptômes ont fait défaut et seulement, comme manifestation de la maladie, reste la nécessité impérieuse d'aller à la selle une ou deux fois de

grand matin, vers trois heures, pour faire une selle semiliquide, pâteuse, sans sang, sans mucus, avec abondants kystes amibiens.

En somme, on rencontre chez nous les formes les plus diverses de la dysenterie tropicale, depuis celles qu'on peut confondre avec les simples catarrhes intestinaux jusqu'à celles qui rappellent les descriptions des auteurs de médecine coloniale.

Il faut, partant, faire l'examen coprologique chez tous les diarrhéiques, et chercher toujours la présence de l'amibe. Les signes cliniques ne doivent jamais suffire à éliminer la possibilité de l'étiologie amibienne d'un état intestinal.

Au début de mes travaux, je songeais toujours aux descriptions classiques, et je cherchais les formes typiques, tropicales, graves, de la maladie. C'est pour cela que, pendant longtemps, j'ai échoué dans mes recherches. Plus tard, les selles de tous les diarrhéiques furent soigneusement examinées et inoculées au chat. Depuis, j'ai découvert, étudié et guéri plusieurs cas qui autrement auraient resté inaperçus.

Il faut détruire le dogme qu'un diarrhéique, pour être qualifié d'amibien, doit venir d'un pays tropical. Il faut convaincre les médecins, même si pour cela il est nécessaire d'abattre des théories qui longtemps ont régné en médecine. Si le but est atteint, si les médecins sont convaincus que la dysenterie tropicale n'est pas une maladie tropicale, qu'elle peut se trouver parmi nous et qu'elle est toujours facile à découvrir et à combattre, nous aurons fait progresser la Médecine et nous aurons sauvé la vie de malades qui meurent à présent par manque d'un diagnostic exact et du traitement approprié qui en découle.

La plupart de nos malades sont des paysans qui n'ont jamais quitté le pays ni eu des relations intimes avec des gens provenant de pays dysentériques. Nous en avons trouvé dans toute l'Andalousie, surtout dans les vallées de *Las Alpujarras*, dans la campagne qui entoure Grenade et dans les quartiers éloignés de la ville.

Les fréquentes expéditions de nos paysans en Algérie et à Oran, où ils sont chargés chaque année de certaines opérations de la culture de la vigne, ainsi que l'analogie de climat, de genre de vie, d'alimentation, etc., entre ces pays africains et le Midi de l'Espagne, — seulement séparés par quelques lieues de Méditerranée —, expliquent la ressemblance des maladies endémiques.

En général, il faut nous défier toujours des symptômes cliniques en face d'un diarrhéique. On peut soupçonner la dysenterie si le malade nous présente un ensemble clinique complet.

Selles d'abord muqueuses, blanchâtres, fluides, coulantes, floconneuses, granuleuses, avec des membranes enroulées comme des râclures de tripes, avec des particules qui ressemblent à des grains de riz écrasés. Après, et des fois en même temps, on voit apparaître dans les selles stries et flocons sanguinolents, ou bien le sang est mélangé à la matière fécale et on trouve des selles muco-sanguinolentes qu'on peut comparer au jus d'abricot, au jus de fraises, aux crachats d'un pneumonique. Ensuite, elles sont séro-sanguinolentes, sans mucus, comme l'eau de lavage de viande ; plus tard hémorragiques, renfermant du sang pur avec ou sans coagulum, et enfin gangréneuses, obscures, avec débris de la muqueuse sphacélée.

Douleurs abdominales intermittentes ou continues, spontanées où provoquées par la palpation, localisées aux hypochondres et fosses iliaques, avec points de douleur maxima au niveau des ulcérations, parcourant, des fois, le trajet du côlon transverse.

Ténesme avec sensation de pesanteur, de cuisson, de constriction de la région de l'anus, et avec désir incessant, impérieux et des fois infructueux d'évacuer l'intestin.

Sensation générale de fatigue, avec langue blanchâtre, fièvre légère, peau sèche et teinte terreuse caractéristique.

Mais la plupart des cas n'offrent pas les symptômes complets et il faut déceler la dysenterie par les moyens auxiliaires. Ils sont tellement simples que chaque médecin, dans le village, chez le malade, peut les utiliser.

De la partie floconneuse d'une selle, encore chaude, ou de la surface de l'ulcère intestinal, après l'introduction du rectoscope, on prend un petit débris qu'on mélange avec de l'eau physiologique à 37° ou avec le liquide de Grassi, et qu'on place sur une lame sur la platine chauffante du microscope. Nous préférons toujours le procédé de Vincent. Après avoir placé sur la lame la particule à examiner et le sérum dans lequel elle est diluée, nous posons soigneusement la lamelle sans exercer aucune pression, et après, à côté du bord de la lamelle, dans le liquide qui suinte entre les deux verres, nous déposons une goutte de solution filtrée de bleu de méthylène à 1 0/0. La couleur est de suite répandue par le liquide, et les amibes sont facilement décelables. On peut produire l'effet contraire avec le rouge neutre, qui donne sa couleur aux parasites.

Dans les périodes d'atténuation et de pseudo-guérison, on ne voit pas les amibes et il faut chercher les formes kystiques en comprimant fortement un petit fragment fécal, entre la lame et la lamelle, pour obtenir un frottis extrêmement mince.

On peut, enfin, conserver longtemps les selles sans altération et les envoyer aux laboratoires éloignés, en les mélangeant, à parties égales, avec un liquide composé de 5 g. de formaldéhyde (40 0/0) dans 100 g. d'eau distillée.

Entre la lame et la lamelle, on peut faire entrer par capillarité une goutte de solution d'acide chromique à 1 0/0, qui suffit pour fixer les amibes ; en faisant glisser, ensuite, une goutte de carmin aluné, on peut les colorer.

Le procédé de BERTARELLI consiste à sécher sur une lame la particule à examiner ; puis on la met pendant cinq minutes dans un verre contenant de l'alcool avec un peu d'éosine dissoute ; puis on lave avec un mélange d'alcool et de xylène ; puis avec le xylène pur, et après on étale sur le frottis une goutte de baume de Canada.

On peut aussi fixer pendant dix minutes dans le liquide de FLEMMING ; laver dans l'eau et dans l'alcool et colorer ensuite avec la safranine ou le violet de gentiane.

Nous préférons d'ordinaire la méthode de LAGANE. Les frottis sont fixés par l'acide osmique ou par le liquide de SCHAUDINN. Après ils sont passés par l'alcool ioduré ; après par la thionine, le bleu de méthylène ou l'hématoxyline d'HEIDENHAIM ou de GRENACHER. De suite, on fait la différenciation par l'acide acétique ou oxalique ; puis on fait le lavage avec l'alcool à 70° et enfin on monte dans le baume.

Les méthodes de GIEMSA, de LAVERAN, de LEISHMAN, de MARINO, de ROMANOVSKI, etc. etc., donnent des frottis magnifiques. Elles sont trop connues pour qu'il soit utile de répéter les détails de technique.

Les kystes sont bien colorés par l'hématoxyline ferrique d'HEIDENHAIN et l'éosine, après fixation par le liquide de SCHAUDINN.

La culture, avec les difficultés techniques bien difficiles à vaincre, n'est à présent qu'une délicate manœuvre de laboratoire, impossible à appliquer aux besoins de la Clinique.

Tous les procédés ci-dessus décrits, même les plus simples et faciles, exigent un Laboratoire, un microscope, des colorants, des réactifs. Il peut donc y avoir des cas où ils ne sont pas utilisables. Tous les médecins ne peuvent pas avoir des appareils délicats et coûteux chez eux.

Mais il y a un moyen très facile pour diagnostiquer la dysenterie tropicale; et il peut être employé par tout médecin dans n'importe quel endroit.

Dans le rectum d'un petit chat nouveau-né, on introduit 1 cm^3 de selles récentes du malade. Deux ou trois jours après, le chat aura une dysenterie typique conduisant généralement à la mort. L'autopsie montrera les ulcères typiques, développés dans la paroi intestinale de l'animal.

Le procédé est absolument simple; il peut être toujours essayé, et ses résultats sont toujours exacts. Les amibes se sont reproduites chez le chat et ont produit une dysenterie capable de conduire jusqu'à l'abcès hépatique.

Les résultats, vraiment étonnants, du chlorhydrate d'émétine injecté aux dysentériques, et capable de produire la guérison presque instantanée a justifié l'adoption d'un émétino-diagnostic, analogue au traitement d'épreuve de la syphilis et du paludisme.

Bientôt je reviendrai sur cette question.

J'emploie systématiquement le chlorhydrate d'émétine chez tous mes malades. Si le cas est grave, le repos au lit s'impose, ainsi que l'alimentation légère, en petites quantités et à courts intervalles. Ordinairement le lait n'est pas bien accepté et il est mieux d'employer l'eau de riz, d'orge, le blanc d'œuf et les boissons tièdes. Dans les formes chroniques, on emploie le régime lacté avec des potages, bouillons et purées.

Dès que le diagnostic de dysenterie tropicale est fait, on injecte une dose de chlorydrate d'émétine, qui est répétée douze et vingt-quatre heures après. A partir de ce moment, l'amélioration est évidente. Des fois, il faut injecter encore quelques doses d'émétine, une dose par jour jusqu'à ce que l'intestin redevienne normal.

Très fréquemment nous avons certifié la guérison d'un dysentérique et nous l'avons vu revenir quinze ou vingt jours après avec nouveaux symptômes intestinaux ou avec symptômes d'abcès hépatique. C'est que l'émétine, capable de tuer rapidement les parasites adultes, reste sans action sur leurs kystes de résistance, lesquels, donnant lieu à une nouvelle poussée des parasites, reproduisent la maladie.

C'est pour cela que je préfère injecter trois doses d'émétine quinze, trente et quarante-cinq jours après la guérison apparente du malade. Depuis l'emploi d'un tel procédé, je n'ai pas vu une seule récidive. Le malade est complètement guéri dès qu'il a reçu la troisième de ces injections complémentaires.

La dose que nous préférons est celle de 4 cg. Chez les enfants de moins de huit ans, je préfère employer 2 cg. Cela va mieux que l'emploi par voie rectale.

A présent, je suis en train d'étudier l'administration buccale de l'émétine associé avec l'aluminium, le bismuth, l'arsénobenzène, etc., etc. Je ne puis pas encore avoir d'opinion ferme sur la question.

Dans les cas graves, j'ai donné jusqu'à 15 cg. en une seule fois ; il est préférable injecter 10 cg. pendant deux ou trois jours.

L'hépatite peut rétrograder et guérir si le traitement est énergique pendant les premiers jours. Si l'abcès est déjà constitué, le traitement énergique peut conduire à la guérison totale, mais c'est rare. Généralement l'émétine produit la stérilisation du pus. Ensuite, on peut adopter deux procédés diffé-

rents. Faire une ponction évacuatrice suivie de l'introduction de 6 cg. de chlorhydrate d'émétine dans 20 cm³ d'eau, ou bien faire l'ouverture de l'abcès et accélérer la cicatrisation avec les injections hypodermiques d'émétine.

Ordinairement le premier effet de l'émétine est de faire disparaître le sang des selles. Cela nous a fait l'essayer dans diverses hémorragies et les résultats ont été toujours satisfaisants. Hémoptysies rebelles, répétées, abondantes, deux hémorragies produites par ulcères de l'estomac, un cas d'hémorroïdes, une hématurie, une hémorragie post-opératoire chez un malade auquel on venait extirper la parotide, ont disparu bien et vite sous l'effet de l'émétine.

Une fois, après l'injection de 8 cg. chez un hémoptysique, j'ai vu une expectoration très abondante, avec crachats séreux pendant vingt-quatre heures ; chez un enfant de quatre ans, auquel j'avais donné 6 cg. à cause d'une hépatite, j'ai vu se présenter un état de somnolence et d'assoupissement avec pouls très débile. Quelques heures après, l'état était redevenu tout à fait normal.

Il est dit que, devant un malade suspect de dysenterie tropicale, nous devons, avant tout, lui administrer de l'émétine. Si la maladie est de nature amibienne, le résultat est de suite bien évident. Si non il n'y a aucun inconvénient pour le malade. L'émétine est, partant, non seulement le médicament spécifique de l'amibiase, mais aussi le réactif des affections produites par l'*Entamœba* de SCHAUDINN.

ROGERS a écrit que toute diarrhée, ne cédant pas de suite à l'action de l'émétine, n'est pas de nature amibienne, et que l'émétine est le meilleur moyen de diagnostiquer des entérites douteuses. C'est-à-dire : on voit un diarrhéique ; on lui donne de l'émétine ; si la guérison s'installe, la diarrhée était de nature amibienne ; si la maladie n'est pas modifiée, elle était due à une autre cause quelconque.

Les résultats de mes observations conduisent à des conclusions tout à fait différentes.

J'ai vu toujours guérir vite les lésions amibiennes. Jamais je n'ai observé une exception à cette règle générale. Jamais un dysentérique ne s'est montré rebelle à l'action de l'alcaloïde de PELLETIER. Dans tous les cas, j'ai vu l'effet merveilleux sur les parasites, quelle que soit la localisation de l'infection.

Mais bien des fois j'ai guéri avec l'émétine des diarrhées non amibiennes, dues à des causes diverses, facilement décelables, et dont la nature non tropicale était tout à faite évidente.

Donc, nous croyons fermement, sans peur de nous tromper, que *toutes* les diarrhées d'origine amibienne sont guéries par l'émétine ; que *beaucoup* de diarrhées, non dues à l'amibe, sont aussi guéries par l'émétine. L'émétine est, donc, le remède spécifique, sans substitut contre la dysenterie tropicale, et un agent puissant, excellent, efficace contre plusieurs diarrhées qui ne sont ni tropicales ni amibiennes.

Etats intestinaux consécutifs à l'entérite tuberculeuse, à des lésions surrénales, à l'anachlorhydrie, à l'insuffisance pancréatique, à la colite glaireuse, aux diarrhées urémiques, etc., parfaitement diagnostiqués, contrôlés au microscope, confirmés par l'absence des amibes et par le résultat négatif de l'inoculation au chat, sont guéris par l'émétine, parfois d'une façon définitive, parfois pour récidiver après quelques jours ou quelques mois.

Je ne puis pas, pour le moment, émettre des conclusions plus définitives, car même l'action physiologique et thérapeutique de l'émétine est incomplètement connue. J'ai vu, par exemple, disparaître un catarrhe intestinal après la première dose d'émétine ; récidiver huit jours après et se montrer déjà rebelle à l'émétine. Des fois les résultats sont efficaces, brillants ; d'autres fois, agissant dans les mêmes circonstances, avec des malades tout à fait analogues, on ne peut pas modifier un état intestinal.

L'émétine a donc, à part son action spécifique contre l'amibe dysentérique, et son action hémostatique bien évidente, un pouvoir antidiarrhéique souvent supérieur à celui des produits chimiques considérés comme efficaces contre la diarrhée, et capable, ainsi que ses autres propriétés thérapeutiques, de la faire classer parmi ce qu'on appelle les *médicaments héroïques*.

Nous avons employé toujours le chlorhydrate d'émétine. Des fois nous avons utilisé des ampoules contenant 4 cg. par cm^3 d'eau, qui sont fournies par les pharmacies. D'autres fois nous avons employé les produits fournis par les laboratoires de Dr J. Cusi, de Figueras (Gerona, Espagne), de Dausse, de Paris, de Parke Davis et de Burroughs Wellcome, de Londres.

En général, l'émétine fournie par les pharmacies est d'action plus faible que celle des laboratoires spécialisés.

L'*Ipeca totale injectable* des Laboratoires Dausse est doué d'une action hémostasique supérieure à celle des autres émétines, mais son action antidysentérique est faible.

Les émétines de Burroughs Wellcome et de Parke Davis sont bien efficaces, mais elles sont très difficiles à obtenir, à cause des difficultés d'exportation imposées par le gouvernement anglais.

Celle que nous trouvons la plus acceptable, qui nous a donné les succès les plus étonnants, c'est l'*Hemometina* préparée par le Dr Cusi dans les Laboratoires de Figueras (Espagne, Province de Gerona). Avec elle, toutes les amibiases, à n'importe quel stade elles se trouvent, sont toujours jugulées ; toute hémorragie curable serait réprimée et toute diarrhée capable de céder à l'émétine serait bientôt supprimée.

Septembre 1917.

Pour « La dysenterie tropicale en Espagne » voir les publications suivantes de l'auteur :

Boletin de la Real Sociedad española de Historia natural. Madrid, juin 1915.
Revista de Medicina y Cirugia prácticas. Madrid, juillet 1915.
Revista clinica de Madrid, juillet 1915.
Revista de Medicina y Cirugia prácticas. Madrid, août 1915.
Revista clinica de Madrid, août 1915.
Revista de Medicina y Cirugia prácticas. Novembre 1915. Madrid.
Asociacion española para el Progreso de las Ciencias. Congrès de Valladolid, octobre 1915.
Semana medica. Buenos-Aires (République Argentine), janvier 1916.
Memorias de la Real Sociedad española de Historia natural. Madrid, Tome X, 1916.
Gaceta médica catalana. Barcelone, janvier-février 1915.
Revista de Medicina y Cirugia prácticas. Madrid, juillet 1916.
Gaceta médica del Sur. Grenade, janvier 1916
Los Progresos de la clinica. Madrid, février 1916.
La especialidad práctica. Saragosse, février 1916.
Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition. Paris, décembre 1915.
Presse médicale. Paris, juin 1916.
Revista barcelonesa de conocimientos médicos. Barcelone, Mars 1916.
Murcia medica. Murcie, mars 1916.
Gaceta medica del Sur. Grenade, mars 1916.
Los Progresos de la Clinica. Madrid, août 1916.
Segovia medica. Ségovie, octobre 1916.
Revista de Medicina y Cirugia prácticas. Madrid, novembre 1916.
Siglo medico. Septembre 1916, Madrid.
Segovia medica. Ségovie, novembre 1916.
Siglo medico. Madrid, mars 1917.
Anales de la Facultad de Medicina de Grenada, mai 1917.
Policlinica sevillana. Séville, août 1917.

Revista medica de Sevilla, août 1917.
El motrileño. Motril, Mars 1916.
La Clinica moderna. Saragosse, Mai 1917.
Higia. Madrid, Mai 1917.
Anales de la Facultad de Medicina de Granada, août 1917.
Revista ibero-americana de Ciencias medicas. Madrid, juillet 1917.

L'index endémique du Paludisme à Madagascar

Valeur de la formule leucocytaire dans l'évaluation de l'index, comparativement à la splénomégalie, l'hématozoaire et les mélanifères

Par E.-W. SULDEY

Durant un séjour d'environ une année sur la côte ouest de Madagascar (1913-1914), dans la Province de Morondava, région de Maintirano, réputée une des plus insalubres de la Colonie, nous avons eu l'occasion d'effectuer de nombreux examens hématologiques chez l'indigène.

En vue de déterminer l'index endémique de cette contrée, nous avons examiné une centaine d'enfants des deux sexes âgés de 1 à 12 ans.

Bien que la splénomégalie se montrât peu fréquente et en général peu développée, la présence de l'hématozoaire sur les frottis se révéla dans environ la moitié des cas.

Chez beaucoup d'enfants néanmoins, il n'existait ni hématozoaire, ni splénomégalie. A quel nouvel élément alors s'adresser pour mettre en évidence l'infection paludéenne? Il nous a paru intéressant d'interroger à ce point de vue la formule leucocytaire, et nous avons établi la formule de tous les sujets afin d'en dégager une conclusion pratique.

Nous exposerons tout d'abord dans le tableau suivant le résultat général de nos examens, afin de donner un aperçu de la question :

Tableau récapitulatif des examens classés selon l'âge des sujets.

Age	Splénomégalie	Hématozoaires	Poly. neutro.	Lymphocytes	Grands mono.	Eosinophiles	Basophiles	Mélanifères
1	0	Schiz. trop. +++, Granul. MAURER	26	50	14	10		
1	0	0	30	53	12	5		
1	0	Schiz. trop. ++, G. M., Schiz. T. B. ++, G. S.	21	52	18	8	1	
1 1/2	0	Schiz. trop. ++, gamètes ♀.	24	46	25	5		
2	0	Schiz. trop. +++, G. M.	27	51	20	1	1	+
2	0	Schiz. trop. +++, gamètes ♀.	22	42	27	9		
2	++	Schiz. et gamètes ♂ tropicale ++, G. M. / Schiz. quarte ++, forme segmentation.	40	42	16	1	1	
2	++	Schiz. tropicale +.	25	59	2	13		+
3	0	0	23	56	5	16		
3	0	Schiz. tropicale +, G. M., gamète ♀.	35	46	10	9		
3	0	Schiz. trop. ++.	26	54	12	8		+
3	0	Schiz. trop. +, G. M.	15	62	9	14		
3 1/2	0	Schiz. trop. ++, gamète ♀.	19	68	6	7		+
4	+	Schiz. trop. +++, G. M.	28	43	11	18		+
4	0	0	38	52	4	6		
4	0	Schiz. trop. +, G. M., gamète ♀.	41	43	8	8		
4	0	Schiz. trop. +++.	46	43	8	3		
4	0	Schiz. trop. ++, G. M., gamète ♂.	27	49	13	11		
4	0	0	18	69	8	5		
4	++	Schiz. trop. ++, schiz. quarte +.	31	56	11	3		
4	0	0	32	55	8	5		
5	0	Schiz. trop. +++, G. M.	48	41	7	3	1	
5	0	Schiz. trop. ++.	51	36	8	5		
5	0	0	43	51	5	1		+
5	+	Schiz. trop. ++, G. M.	25	58	6	9	2	
5	+	Schiz. trop. +++.	37	39	16	7	1	+
6	0	Schiz. trop. +.	33	51	10	4	2	+
6	++	Schiz. et gamètes quarte +++. / Schiz. et gamètes tropicale ++.	32	45	21	2		+
6	0	Schiz. trop. ++, schiz. quarte +.	33	56	8	2	1	
6	+	0	21	68	6	5		
6	0	0	25	60	4	10	1	
6	0	0	28	46	5	20	1	
7	0	Schiz. trop. +, gamète ♀.	51	32	8	7	2	
7	++	Schiz. trop. +++, G. M.	26	55	16	3		
7	++	Schiz. trop. +.	37	53	6	3	1	
7	++	0	55	28	7	10		
7	++	0	22	48	17	13		
7	++	0	38	34	9	19		
7	++	0	39	44	6	11		
7	0	0	39	41	12	8		
7	++	Schiz. trop. +++.	40	11	45	4		
7	++	Schiz. trop. +.	33	45	14	8		
7	0	0	44	45	3	8		
7	0	0	54	32	8	6		
7	+++	0	46	40	7	6	1	
7	+	0	31	52	6	11		

Age	Splénomégalie	Hématozoaires	Poly. neutro.	Lymphocytes	Grands mono.	Eosinophiles	Basophiles	Mélanifères
7	o	Schiz. trop. ++.	34	42	9	13	2	
7	+	Schiz. trop. +++, G. M.	27	45	14	13	1	
7	++	Schiz. trop. +++.	27	52	19	2		
7	o	Schiz. trop. +, G. M.	27	49	6	18		
8	o	Schiz. trop. ++.	42	47	6	5		
8	o	Schiz. trop. +.	50	19	12	18	1	
8	++	o	27	63	10			
8	+	o	34	50	6	10		
8	+	Schiz. trop. ++.	48	33	15	4		
8	+	o	24	57	9	10		
8	+	Schiz. trop. +, gamète ♀.	30	45	18	7		
8	+	Schiz. trop. +.	23	50	12	15		
8	o	o	47	35	10	7	1	
9	o	o	41	39	10	10		
9	+	Schiz. trop. ++.	32	54	5	9		
9	o	o	26	61	5	8		
9	o	o	33	52	8	7		
9	+	Schiz. trop. +, G. M.	22	55	9	14		
9	o	Schiz. trop. ++, G. M.	23	61	6	10		
9	o	Schiz. quarte +.	27	62	4	7		
9	o	o	37	55	6	2		
9	o	Schiz. quarte +, gamète ♀.	41	45	6	8		
10	o	o	34	45	5	16		
10	o	o	35	55	7	3		
10	o	o	43	43	5	9		
10	o	o	45	38	9	8		
10	o	o	31	49	8	12		
10	o	o	34	45	10	20	1	
10	+	Gamète ♀ trop.	27	56	12	5		
10	o	Schiz. trop. ++, G. M.	25	64	7	4		
10	+	o	35	43	14	7	1	
10	o	o	43	39	6	12		
10	o	o	47	34	11	8		
10	o	o	17	28	9	45	1	
10	+	Schiz. trop. ++.	45	43	6	6		
10	++	o	38	46	12	4		
10	o	o	26	60	8	6		
10	o	Schiz. trop. ++, schiz. quarte +++.	46	34	7	13		
10	o	Schiz. trop. +, G. M.	24	54	9	13		
10	o	o	36	43	14	7		+
10	o	o	29	57	4	10		
10	+	o	57	32	8	3		
11	+	Schiz. trop. ++.	34	51	5	10		
11	+	o	36	40	14	9	1	
11	o	Schiz. trop. +, G. M.	22	59	8	11		
11	o	Schiz. trop. +, G. M.	36	47	8	9		
11	+	Schiz. trop. +.	20	68	7	5		
11	+	Schiz. trop. +, schiz. quarte +.	44	41	8	7		
11	+	o	34	48	10	8		
12	+	o	56	28	9	7		
12	+	o	26	48	8	18		
12	o	o	34	50	5	11		
12	o	Gamète ♀ trop.	25	52	6	16	1	
12	o	o	27	59	4	10		

Sur les 100 enfants examinés, il est aisé de constater que 53 étaient porteurs d'hématozoaires, 40 présentaient une rate perceptible à la palpation, et 10 seulement offraient des mélanifères dans leur sang. Mais il n'existe pas de corrélation suivie entre la présence de l'hématozoaire d'une part, de la splénomégalie et de la mélanémie d'autre part : ces trois facteurs affectent du reste entre eux un rapport variable selon l'âge, comme il est facile de le vérifier ci-dessous :

Age	Nombre de cas	Hématozoaires		Splénomégalie		Mélanifères	
		Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs
1 à 3 ans	13	11	2	2	11	4	9
4 à 6 ans	19	12	7	6	13	5	14
7 à 9 ans	36	19	17	20	16	0	36
10 à 12 ans	32	11	21	12	20	1	31
Totaux . .	100	53	47	40	60	10	90

Toutes proportions gardées, les cas d'hématozoaires positifs s'observent plutôt de 4 à 9 ans (31 fois sur 53), la splénomégalie est notée surtout de 7 à 12 ans (32 fois sur 40), et la mélanémie existe presque exclusivement de 1 à 6 ans (9 fois sur 10).

Eu égard à la détermination de l'index endémique, la seule constatation de l'hématozoaire sur frottis ne donne qu'une valeur de **53 0/0**. Or, en examinant les 47 cas à hématozoaires-négatifs, on est frappé par la présence de 17 cas de splénomégalie, qui, s'ajoutant aux 53 hématozoaires-positifs, élèvent l'index à **70 0/0** (la nature paludéenne de l'hypersplénie étant toutefois admise).

Il reste donc 30 enfants, chez lesquels seulement 2 présentent des mélanifères et permettent de faire monter finalement l'index à **72 0/0**, alors que les 28 autres demeurent selon toute apparence indemnes d'infection malarienne.

Ni la splénomégalie seule, ni l'existence de l'hématozoaire seule ne donnent la valeur exacte de l'index endémique; ce n'est que par leur association que l'on peut obtenir un résultat réellement vraisemblable, en faisant entrer en outre en ligne de compte la mélanémie : c'est ainsi qu'un index qui paraîtrait de prime abord n'atteindre que 53 o/o (hématozoaires) ou même

40 o/o (splénomégalie), est en réalité de 70 o/o et même de 72 o/o (avec les mélanifères).

Car ces différents facteurs, signes indubitables de paludisme chez l'enfant (du moins dans les conditions que nous envisageons actuellement), ont leur importance propre et évoluent souvent d'une façon indépendante.

Si en effet l'existence de l'hématozoaire dans le sang périphérique semble influencer relativement peu le développement de la splénomégalie (dans 53 cas à hématozoaires positifs, on note seulement 23 fois une mégalosplénie), celle-ci par contre subsiste en l'absence de tout parasite sanguicole (17 cas de mégalosplénie dans 47 cas à hématozoaires négatifs).

Quant à l'hypersplénie, dans près de la moitié de nos observations, elle ne s'accompagne pas d'hématozoaire : s'il est vrai que dans 60 cas où elle est négative, l'hématozoaire est néanmoins mis en évidence 30 fois, il n'en est pas moins facile à constater que les 40 cas de splénomégalie sont seulement 23 fois hématozoaires-positifs.

Les mélanifères enfin, sur 10 fois qu'on les retrouve dans la circulation, tiennent compagnie 8 fois à l'hématozoaire (dont 4 avec splénomégalie), mais 2 fois existent entièrement seuls.

Au reste les variétés d'hématozoaires observées ne nous paraissent pas avoir eu quelqu'influence sur la rate ni sur la mélanémie : nous avons trouvé presqu'exclusivement de la Tropicale. Sur 53 frottis positifs, on relève : 51 cas de Tropicale, dont 6 associés à la Quarte et 1 à la Tierce bénigne ;

8 cas de Quarte, dont 6 associés à la Tropicale et 2 à l'état de pureté ;

1 cas de Tierce bénigne, d'ailleurs associé à la Tropicale.

L'existence des gamètes ♀ ou ♂ ne semble pas non plus réagir sur le tissu splénique, ni sur la macrophagie mélanifère d'une manière spéciale.

En résumé, la détermination de l'Index endémique doit être basée sur la recherche combinée des hématozoaires, des mélanifères et de la splénomégalie. C'est par ce moyen que l'on obtient sûrement un bon pourcentage (72 o/o ici au lieu de 53 o/o ou de 40 o/o), que l'appréciation du degré d'impaludation de la population enfantine présente le plus de garantie.

Cependant, le résultat ainsi obtenu, bien que déjà considérable, nous paraît encore insuffisant ; car il importerait, en l'ab-

sence des trois éléments que nous venons d'étudier, de retrouver une autre empreinte de l'infection malarienne, sous la forme peut-être d'une formule leucocytaire spécifique. Cette formule existe-t-elle?

De la formule leucocytaire chez les Impaludés

L'établissement des formules leucocytaires ne donne lieu en général à aucune difficulté notable. Il règne néanmoins une certaine confusion dans la classification des éléments mononucléés tenant surtout à la diversité des dénominations utilisées pour désigner des formes leucocytaires parfois identiques ou encore à l'emploi d'une même appellation pour englober des leucocytes souvent dissemblables. Aussi est-il utile d'indiquer la classification que nous avons adoptée (*Traité d'Hématologie* de GILBERT et WEINBERG) :

Polynucléaires neutrophiles		66 à 72 0/0
Mononucléaires 25 à 30 0/0	Lymphocytes	23 —
	Grands monocytes	2 à 6 —
Polynucléaires éosinophiles		2 à 4 —
Polynucléaires basophiles		0 à 0,5 —

Parmi les *lymphocytes,* sont compris également les mésolymphocytes et les microlymphocytes ; les *grands monocytes* ou *splénocytes* sont constitués par ces grands éléments mononucléés, dont le noyau vésiculeux, volumineux, présente une forme rarement arrondie, mais plus généralement échancrée et contournée, lequel prend faiblement le colorant et s'entoure d'un cytoplasme presque toujours abondant.

Les lymphocytes et les splénocytes, réunis sous le terme général de *mononucléaires*, existent ainsi à l'état normal dans la proportion de 25 à 30 o/o dans le sang circulant.

Ceci posé, si nous considérons maintenant les formules leucocytaires moyennes des seuls enfants dont l'examen hématologique révèle la présence de l'hématozoaire dans la circulation périphérique, nous obtenons, selon l'âge, les valeurs suivantes :

Leucocytes	1 à 3 ans	4 à 6 ans	7 à 9 ans	10 à 12 ans
Polynucléaires neutro.	28	35	34	31
Lymphocytes	50	48	47	52
Grands monocytes	14	10	11	8
Polynucléaires éosino	8	7	8	9
Polynucléaires baso.	0,5	0,5	0,5	0,5

Nous tirons aisément de là la formule générale :

Polynucléaires neutrophiles . .	32 0/0	
Lymphocytes	50 —	Mononucléaires
Grands monocytes	10 —	60 0/0
Polynucléaires éosinophiles . .	8 —	
Polynucléaires basophiles . . .	0,5 —	

laquelle peut être admise comme base de l'infection malarienne, dont l'expression finale est en résumé : hyponeutrophilie de 32 o/o au lieu de 66 à 72 o/o normal, aver hypermononucléose tant lymphocytique que splénocytique de 60 o/o au lieu de 25 à 30 o/o, et éosinophilie de 8 o/o au lieu de 2 à 4 o/o, la basophilie paraissant indifférente ; soit donc une augmentation du double des lymphocytes, des splénocytes et des éosinophiles, équilibrant la diminution de moitié des neutrophiles.

Or, en passant en revue les formules leucocytaires de tous les enfants exempts de *Plasmodium* sur frottis, nous observons que, dans la très grande majorité des cas, elles s'orientent franchement vers l'infection malarienne, environ 34 fois sur 47.

Ces 34 formules positives s'accompagnent par ailleurs 14 fois de splénomégalie et 2 fois de mélanémie sans réaction splénique ; les 13 formules négatives ne coexistent que 3 fois seulement avec une hypertrophie de la rate.

Ainsi donc en rapport avec la détermination de l'index endémique, la formule leucocytaire permettrait chez 34 sujets de dépister à elle seule l'imprégnation paludéenne ; en réunissant ces 34 cas aux 53 hématozoaires positifs nous obtiendrions un index d'une valeur de 87 o/o.

Ce résultat, qui semble logique, est du reste susceptible d'amélioration : en réservant en effet l'intervention de la formule aux seuls 28 cas que nous avons reconnus précédemment indemnes, tant d'hématozoaires que de splénomégalie et de macrophages mélanifères, nous trouvons 18 portant l'empreinte de l'impaludation, et notre index endémique de **72 0/0** qu'il était antérieurement passe finalement à **90 0/0**.

Quant aux 10 enfants restants, ils paraissent non catalogables : ils présentent soit une réaction éosinophilique de 13, 20 et même 45 o/o, soit une lymphocytose de 60 à 69 o/o, qui masquent complètement toute trace d'infection malarienne.

D'une manière générale, il est de la plus grande importance dans l'interprétation d'une formule leucocytaire de comparer

entre elles les valeurs des différents éléments qui entrent dans sa constitution. On a, selon nous, une trop grande tendance à considérer la seule mononucléose comme indice de paludisme (surtout la splénocytose), en négligeant les autres leucocytes. Il convient de donner à la formule *entière* sa vraie signification ; le paludisme n'est pas seulement caractérisé par l'augmentation des mononucléaires, et des grands monocytes en particulier, mais encore par une lymphocytose et une splénocytose distinctes, accompagnées de leucopénie des neutrophiles, d'hypopolynucléose neutrophile, avec hyperéosinophilie : les lymphocytes tendent à augmenter du double ainsi que les splénocytes et les éosinophiles alors que les neutrophiles tendent à diminuer de moitié de leurs proportions normales.

Rencontre-t-on chez les impaludés une relation constante entre l'existence de l'hypertrophie splénique et la variation d'un élément déterminé de la formule leucocytaire? Nos examens hématologiques ne nous ont rien indiqué dans ce sens. Certes, la mégalosplénie s'accompagne généralement d'une augmentation des grands monocytes, mais aucun rapport ne semble établi entre les dimensions de la rate et le nombre de ces leucocytes.

Les mêmes constatations s'appliquent à la lymphocytose en comparaison avec l'hypersplénie.

Signalons en passant que, dans les cas où la lymphocytose dépasse 60 o/o, il y aurait peut-être lieu de suspecter l'intervention d'une infection syphilitique surajoutée (toujours possible chez l'indigène, héréditaire ou acquise), laquelle peut coexister ou non avec une splénomégalie également syphilitique.

L'hypertrophie de la rate chez l'indigène n'est du reste pas forcément stigmate de paludisme. La syphilis, répétons-le, en est un facteur non négligeable chez l'enfant (surtout à Madagascar) comme chez l'adulte ; celle-ci présente des splénomégalies scléreuses ou scléro-gommeuses, avec ou sans cachexie, dont l'agent étiologique est le Tréponème et quelquefois le bacille tuberculeux. On confond trop facilement ces lésions avec celles de l'hématozoaire, sans s'appuyer sur le contrôle si précieux de l'hématologie d'une part et de l'anatomie pathologique microscopique d'autre part.

Enfin, les éosinophiles ne paraissent pas non plus fonction d'une réaction splénique : par leur proportion parfois considérable, ils modifient la formule malarienne surtout aux dépens des

neutrophiles déjà si endommagés ; ils sont l'expression générale de la verminose intestinale (ascaridiose et trichocéphalose) dont est porteur l'indigène dans tout le cours de son existence.

En résumé et pour conclure, deux facteurs peuvent intervenir dans l'évaluation de l'index endémique :

1° L'hématozoaire et la mélanémie, dont la constatation donne un résultat absolument sûr ;

2° La splénomégalie et la formule leucocytaire *paludéennes*, lesquelles doivent entrer complémentairement en ligne de compte pour donner à l'index toute sa valeur ; mais ces deux éléments pris isolément seront l'objet de quelque réserve, car la splénomégalie seule peut n'avoir qu'une valeur relative en raison d'une syphilis héréditaire toujours possible, et la formule leucocytaire, pour être valable, devra par tous les leucocytes qui la composent cadrer avec la formule type fournie par les porteurs d'hématozoaires.

Considérations pratiques sur la prophylaxie et le traitement des paludéens en Macédoine

Par ANTOINE LACASSAGNE

Après deux saisons estivo-automnales passées à l'Armée d'Orient, je me crois autorisé à rapporter les résultats que j'ai obtenus dans le traitement des paludéens et la prophylaxie du paludisme.

Durant l'année 1916, je me suis initié dans les hôpitaux de Salonique à cette maladie, nouvelle pour moi comme pour beaucoup de médecins français ; je mis en pratique les différentes modalités d'administration de la quinine, et me fixai une méthode de traitement de la malaria.

Durant l'année 1917, j'essayai l'application de cette méthode dans un régiment, avec des résultats satisfaisants.

Les principes de ce traitement sont tout à fait classiques ; je les trouvai, recommandés par LAVERAN et par GRALL, dans les articles des traités.

Mais je crois utile d'insister sur quelques détails de pratique,

qui sont propres au traitement du paludisme dans une armée en campagne; faute de les connaître, le médecin ne constate pas les succès thérapeutiques escomptés. En présence de cet échec, certains médecins jugent la quinine un médicament impuissant; dans l'esprit de certains autres, le paludisme de Macédoine devient une forme climatique particulière, anormalement maligne.

En réalité, si l'épidémie a revêtu parfois à l'armée de Salonique un caractère spécial de gravité, c'est qu'il s'agissait d'un paludisme entretenu par d'incessantes réinfections et par un traitement insuffisant. Cette insuffisance peut être le fait du malade qui prend mal le médicament prescrit; elle peut venir du médecin qui n'ordonne pas une médication assez énergique. En effet :

a) l'épidémie, en 1916, s'est généralisée d'emblée à la presque totalité de l'armée d'occupation, à cause de l'absence de moustiquaires. Pour la même raison, les malades, traités sans isolement dans les salles communes des ambulances et des hôpitaux, étaient exposés à la piqûre des moustiques; dans un tel milieu, on peut affirmer la permanence, la multiplicité quotidienne des réinfections;

b) le paludisme a manifesté aussi des caractères d'acuité ou de résistance particulières parce que le traitement ordonné n'était pas suivi, ou très incomplètement suivi. Prolongé, astreignant est celui-ci, et le malade, s'il n'est pas constamment surveillé, se lasse vite, oublie souvent.

Volontairement d'autres fois le malade se soustrait à un traitement fatigant et qu'il a toujours tendance à juger excessif.

Enfin, il faut bien le dire puisque c'est vrai, il y a les paludéens qui comptent sur leur maladie inguérissable pour être évacués et rapatriés. RAVAUT n'a-t-il pas récemment signalé que, dans les hôpitaux de la XVe région, en France, où sont soignés les paludéens venus de Macédoine, 50 o/o des hospitalisés ne prenaient rien du traitement quinique prescrit.

c) Parfois enfin le médecin, soit par timidité thérapeutique, soit trop souvent par scepticisme à l'égard de la quinine, ordonnait un traitement manifestement insuffisant à blanchir les accidents. Combien ne se trouve-t-il pas en effet à l'armée d'Orient de médecins proclamant l'inefficacité et même le danger de la quinine; combien de médecins ont écrit de France à des amis

ou d'anciens clients pour les mettre en garde contre des prescriptions de quinine jugées inopportunes ou excessives ?

*
* *

L'activité du médecin traitant, dans un hôpital de paludéens à l'armée d'Orient, doit donc s'exercer dans un triple sens : prophylaxie des réinfections, surveillance de la distribution des médicaments ordonnés, prescription énergique de la quinine.

1° La suppression du facteur réinfection se résume pratiquement dans l'emploi de la moustiquaire. Encore ne suffit-il pas que le lit en soit orné, mais qu'elle soit convenablement et constamment utilisée, ce qui est loin d'être toujours le cas. La protection contre la piqûre des moustiques est toute de minutie constante ; on doit exiger que, pendant les mois d'infection par les moustiques, à savoir au moins du début de juin à la fin d'octobre, tout homme soit réfugié sous sa moustiquaire dès la tombée du jour.

Dans la construction des nouveaux hôpitaux, on semble vouloir réaliser des salles d'hospitalisation défendues contre l'entrée des moustiques par des fenêtres et doubles portes grillagées, suivant le modèle classique inauguré en Algérie après la conquête, heureusement employé par les Américains contre le *Stegomyia*.

2° Contrôler si le traitement ordonné est bien ingéré n'est pas la tâche la moins astreignante du médecin ; elle est assurément une des plus nécessaires.

La recherche, non pas quantitative mais qualitative de la prise de la quinine, est d'une simplicité irréprochable, grâce au réactif de Tanret. La distribution à heures fixes de la quinine en solution, mode d'administration que j'ai toujours presque exclusivement employé, empêche à peu près absolument toute supercherie ; le rôle de l'infirmier est ici, comme d'ordinaire, essentiel, cela se conçoit.

3° J'en arrive maintenant à la description du traitement quinique auquel je m'étais arrêté : à la chronicité de la maladie, il faut opposer la continuité du traitement ; — à chaque poussée aiguë, il faut opposer une cure active de plusieurs jours ; — à tout accident périodiquement récidivant, il faut opposer un traitement préventif.

a) Le traitement continu est le seul vraiment efficace ; il peut

être impunément poursuivi pendant des mois; chez un malade quotidiennement quininisé, on n'observe jamais d'accident rebelle ou grave.

Il a en outre l'avantage de se confondre avec les mesures de prophylaxie contre l'infection palustre ordonnées à tous à l'armée d'Orient : la dose de deux comprimés de 20 cg. de quinine est quotidiennement obligatoire pendant la saison estivo-automnale. A la soupe du soir, tout hospitalisé doit donc absorber 40 cg. de quinine, et chaque jour, et sans exception.

Cette dose représente la partie continue du traitement; elle est suffisante pour maintenir dans l'organisme la ration d'entretien en quinine nécessaire au paludéen.

Chez les malades non profondément infectés, à état général bien conservé, ne commettant point d'imprudence, ce traitement suffit habituellement à éviter les rechutes ; les accès s'espacent, diminuent de fréquence et de violence.

Je répète que 40 cg. de quinine et plus peuvent être impunément absorbés chaque jour pendant longtemps ; je viens encore cette année, pendant près de 8 mois consécutifs, de suivre ce régime à titre préventif, et n'en ai ressenti aucun méfait. Enfin j'affirme n'avoir jamais observé un seul cas d'accident d'intoxication quinique.

b) Chaque réveil de l'activité du parasite, chaque manifestation de sa multiplication doivent être immédiatement et énergiquement traités par l'adjuvant d'une dose forte de quinine, continuée pendant plusieurs jours pour assurer l'extinction de cet incendie. A chaque accès, j'opposais, quelles que fussent sa durée et sa gravité, un même traitement de quatre jours, trois doses de 80 cg. de quinine par 24 h., une dose à chacun des trois repas, la quinine ingérée avec des aliments étant admirablement supportée : donc, 80 cg. avec le café de 6 h. du matin, 80 au repas de midi, 80 au repas de 6 h. du soir. Ce traitement était poursuivi de toute façon pendant une durée de quatre jours. J'ai rarement vu une manifestation palustre lui résister au delà du troisième jour.

De la même façon que les accès francs, doivent être traitées les manifestations palustres larvées, qui en sont comme des formes de suppléance ou des réductions; ainsi les accès apyrétiques de céphalée, d'inappétence, de vomissements, de rachialgie. On ne doit jamais redouter de renouveler trop souvent les

cures de quinine aux paludéens et surtout aux paludéens récents.

J'insiste aussi sur l'opportunité de l'institution de la cure aussi précoce que possible, dès l'apparition du premier symptôme de réactivation du parasite ; c'est ainsi que sont favorisés les malades qui, s'observant, sont prévenus de l'approche de leur accès par un signe avant-coureur, survenant un ou même deux jours avant la poussée thermique, comme une sorte d'aura révélatrice, parfois toujours la même : mal de tête, perte de l'appétit, névralgie, douleur lombaire ou courbature musculaire : un traitement actif immédiatement institué peut prévenir ou affaiblir l'accès en préparation

c) Certains paludéens, insuffisamment, irrégulièrement ou non traités, en conséquence profondément anémiés et parasités, font des rechutes réapparaissant à dates à peu près fixes : tous les 8, 10, 15 ou 30 jours. Pour ceux-ci, le traitement préventif réussit habituellement au bout d'un certain temps à supprimer le retour fatidique des accès, tandis que l'état général redevient satisfaisant. J'avais l'habitude de procéder de la manière suivante : un malade présentant un accès tous les 8 à 15 jours recevait systématiquement deux jours par semaine (tous les lundis et mardis) le traitement à trois doses de 80 cg. par jour ; si l'accès à répétition ne survenait que toutes les trois semaines ou tous les mois, l'administration de deux jours de quinine chaque deux semaines suffisait habituellement.

J'ai déjà dit que, d'une façon presque générale, j'administrais la quinine par la bouche ; la voie buccale ne me semble présenter que des avantages :

Sécurité absolue ; avec elle aucun accident d'aucun ordre à redouter ;

Efficacité aussi grande comme rapidité et action que par la voie intra-musculaire ou sous-cutanée ;

Enfin, simplicité extrême, économie de temps et de personnel : un seul infirmier consciencieux peut assurer le traitement journalier des malades de tout un gros service.

Les injections intra-veineuses imposent leur indication dans le traitement des formes pernicieuses. Quant à l'injection intramusculaire, je l'utilisais soit dans le cas d'intolérance gastrique,

soit comme moyen disciplinaire (1). L'intolérance gastrique vraie à la quinine dans les accès palustres est d'ailleurs exceptionnelle, en tous cas beaucoup plus rare qu'il ne semble et surtout que ne le prétendent les malades; j'ai vu souvent des paludéens avoir de véritables vomissements incoercibles, mais garder leur quinine qui, une fois absorbée, agissait rapidement en calmant les spasmes gastriques. Dans les cas rares où la quinine ingérée est rejetée, il suffit d'assurer le premier jour du traitement par une double injection intra-musculaire (deux ampoules de 40 cm^3 de quinine dans chaque fesse) ; le lendemain l'intolérance gastrique a presque toujours disparu, et les trois jours suivants du traitement peuvent avantageusement se continuer *ab ore*.

L'injection intra-musculaire reste donc surtout un moyen disciplinaire : les hommes redoutent la piqûre. Tout malade refusant d'avaler sa quinine ou surpris à frauder de quelque manière sur son traitement était immédiatement soumis au régime des piqûres quotidiennes. Dans ces conditions, on arrive bien vite à une grande sécurité quant à l'exacte ingestion des médicaments, et à n'avoir plus à employer les injections de quinine.

Voilà donc la manière de traiter les paludéens de Macédoine, à laquelle je m'étais arrêté à la fin de l'automne 1916, ou plutôt voilà la manière de leur distribuer la quinine, le seul médicament que nous ayons à opposer efficacement à la malaria. L'arsenic n'est en effet qu'un adjuvant tonique; j'ai vu des paludéens secondaires, en plein traitement arsenical d'une syphilis, faire des accès palustres. Mais le cacodylate de soude, longtemps continué chez les paludéens anémiques, active le rétablissement de l'état général.

A cette époque, j'étais arrivé à la conviction que le paludisme ne revêt une forme grave et ne provoque des accidents sérieux que s'il est non soigné ou mal soigné.

*
* *

Désireux de confirmer cette opinion, je résolus d'essayer cette

(1) Une injection intra-musculaire mal faite peut avoir de graves conséquences ; bien pratiquée, par le médecin lui-même, avec toutes les précautions d'usage, elle n'est jamais à l'origine d'accidents sérieux.

méthode dans un corps de troupe et d'y entreprendre la lutte antipaludique, qui devait y être couronnée de succès si ma conviction était fondée. J'obtenais au début de décembre 1916 d'être désigné comme aide-major dans un régiment de cavalerie. Au cours des onze mois que j'y ai passés, je me suis employé successivement à deux tâches :

1° le traitement des hommes impaludés au cours de l'été 1916 ;

2° la lutte préventive contre le paludisme de l'été 1917.

Mon régiment, comme tous ceux qui avaient fait campagne dans les différents secteurs de la Macédoine pendant l'été 1916, s'y était presque entièrement impaludé ; il n'est pas exagéré d'estimer à 90 o/o la proportion des hommes de ces unités, infectés dans ces conditions. Bref, je me trouvais en arrivant à mon corps dans un régiment de paludéens. Pour ceux de la portion confiée à mes soins, j'établis le traitement systématique décrit plus haut (1). Les résultats ont été tout à fait probants : j'ai réuni une centaine d'observations de malades spécialement anémiques, splénomégaliques, ou à accès récidivants, suivis, je puis dire, presque journellement pendant dix mois. Tous étaient considérablement améliorés (même quelques indisciplinés) quand je les quittai au début de novembre dernier ; la plupart n'avaient pas eu d'accès depuis des mois, leur rate n'était plus perceptible, leur état général était parfait ; j'en qualifierais beaucoup de guéris si la preuve de la guérison du paludisme pouvait être donnée.

La réalisation d'un programme qui paraît aussi simple que celui du traitement des paludéens dans un régiment pourrait cependant être dans certains cas impossible ; la collaboration de tout le corps des officiers est en effet nécessaire au médecin pour réaliser sa tâche (2). J'ai eu la chance de trouver cette collaboration acquise, grâce à l'appui du colonel. Aussi étais-je

(1) Une seule variante : la solution de quinine est pratiquement inutilisable dans un régiment à cause de l'absence de moyens de transport ; les mêmes doses en comprimés sont également efficaces ; mais la surveillance du traitement doit être plus sévère, à cause de la facilité de tricherie au moyen des comprimés.

(2) Mon ami le docteur Mallet, médecin-chef du régiment, animé de la même conviction que moi-même, avec lequel nous avons réalisé notre programme d'innovation au régiment, s'est employé de toute son autorité à faire adopter toutes les suggestions médicales.

parvenu jusqu'à un certain point à faire disparaître cette prévention, si générale dans les corps de troupe, contre les hommes qui se font porter malades : les gradés étaient tenus, au contraire, d'envoyer par ordre à la visite tout soldat fatigué, anémié ou fiévreux ; les infirmiers étaient dressés à dépister journellement les trop nombreux paludéens qui cachaient leurs accès sans se traiter, ou se traitaient eux-mêmes par l'administration intempestive et désordonnée de quinine, dont il se faisait ainsi un gaspillage invraisemblable.

*
* *

Mais c'est dans les efforts pour la prophylaxie du paludisme que l'autorité du commandement devient indispensable au médecin. Les moyens classiques de préservation contre la malaria doivent en effet donner de pleins résultats, mais à une condition que j'ai rarement vue réalisée, c'est qu'ils ne soient pas seulement ordonnés, mais exécutés. Par ordre supérieur, dans mon régiment, l'attention de chacun devait se porter à l'application des trois prescriptions suivantes :

Utilisation obligatoire de la moustiquaire individuelle, prise quotidienne de la quinine préventive, alimentation satisfaisante des hommes.

a) On ne se doute pas de la difficulté qu'il y a à obtenir, par les nuits chaudes d'Orient, que les hommes tolèrent cet enveloppement dans la moustiquaire, qui augmente encore l'étouffement, la soif d'air et de fraîcheur. Des rondes de nuit s'assuraient que les ordres étaient exécutés ; mais c'est surtout à la raison des hommes qu'il faut savoir faire appel pour leur faire utiliser convenablement les moyens de protection mis à leur disposition. Aussi je crois possible de faire admettre l'emploi, par les guetteurs et les sentinelles de nuit, de la vaseline odorante destinée à écarter les moustiques. Personnellement, pendant toutes les marches de nuit, dans toutes les circonstances où l'usage de la moustiquaire était impossible, j'obtenais une protection suffisante contre les piqûres en m'enveloppant, tel un Touareg, le visage et la nuque d'un mouchoir, ou mieux du « chèche » de cavalerie, et au moyen de gants pour les mains.

b) Les deux comprimés de quinine préventive étaient pris chaque soir avant la soupe, sous la surveillance et la responsabilité d'un gradé ; dans les endroits plus particulièrement insa-

lubres, la dose quotidienne était portée à trois comprimés, soit 60 cg. Par de fréquentes séances d'examen d'urines au réactif de TANRET, suivies de la punition sévère des hommes à réaction négative et des gradés responsables de la distribution du médicament, on réalise à coup sûr la quininisation quotidienne; mais sans contrôle chimique, ni surveillance, ni sévérité, on peut affirmer qu'elle est toujours illusoire. D'ailleurs le jour où les officiers en général, les médecins en particulier, donnent aux hommes l'exemple de l'exécution des ordres, les sanctions elles-mêmes deviennent inutiles ; et ceux-là y gagnent d'éviter l'impaludation qui est assez répandue dans le corps médical !

c) Une alimentation satisfaisante est à mon sens un des facteurs les plus importants de résistance à l'infection malarique ; c'est aussi le plus difficile à réaliser.

L'exécution aussi rigoureuse que possible de ces moyens élémentaires de défense anti-paludique, simples et archi-classiques, a une fois de plus confirmé leur efficacité. L'examen de la situation sanitaire du régiment au cours de cette année est tout à fait démonstratif : alors que plus de 25 o/o de son effectif avait dû être évacué pour paludisme au cours de l'été précédent, le nombre des évacuations pour la même affection n'a pas dépassé le 5 o/o en 1917 pendant la période des cinq mois d'épidémie palustre qui va de juin à novembre ; il a été nul dans la portion du régiment dont j'avais plus particulièrement à m'occuper. Nous n'avons pas eu à enregistrer cette année un seul cas de forme pernicieuse ; tous les paludéens ont pu continuer leur service parfois très pénible, même nos quelques paludéens primaires, après quelques jours d'indisponibilité.

Qu'on ne m'objecte pas que ces résultats sont la conséquence naturelle d'une épidémie moins étendue et moins grave en 1917 qu'en 1916 ! A cela je répondrais qu'au cours de l'été 1917, trois régiments, de mêmes effectifs, durent accomplir la même mission, dans des conditions de surmenage semblables, dans une région fort impaludée. Deux d'entre eux, où les mesures de défense anti-paludique n'étaient pas en vigueur, virent au cours de cette expédition leurs effectifs fondre littéralement en deux mois, alors que celui où elles se pratiquaient telles que je les ai décrites n'était presque pas éprouvé. Ces résultats, dans les conditions où se sont réalisées les choses, me semblent avoir la valeur de ceux d'une expérience scientifique.

*
* *

Si j'ai donné volontairement le tour d'un récit un peu trop personnel à mon exposé, c'est pour, montrant les conditions précises dans lesquelles je me suis successivement placé, dans un service hospitalier d'abord, ensuite dans le champ d'observations multiples et prolongées que pouvait être un régiment, donner un certain poids à mes conclusions dans un débat qui a suscité autant d'avis que celui du traitement du paludisme macédonien.

Ces conclusions sont les suivantes :

Je crois que le paludisme de l'armée de Salonique doit être traité comme tout autre paludisme, par les méthodes classiques qui ont prise sur lui, à condition que leur application soit surveillée. Le seul médicament est la quinine ; sa meilleure voie d'administration est par la bouche. Ainsi combattu d'une façon énergique et prolongée le paludisme, dans la plupart de ses formes, est compatible avec le service régimentaire en temps de guerre, et c'est dans les corps de troupe mêmes qu'il peut habituellement être traité.

Quant à la prophylaxie anti-paludique, elle est réalisable, et les méthodes classiques sont suffisantes pour préserver dans une large mesure les effectifs. Mais seuls peuvent y parvenir les médecins régimentaires, s'ils obtiennent la collaboration du commandement, et encore, à une condition, c'est qu'ils soient eux-mêmes des convaincus.

Considérations sur l'entéro-trichocéphalose et la trichocéphalose appendiculaire

Par le Dr ALFR. DA MATTA

Il y a longtemps (1905-1917) que je pratique à Manaos de nombreux examens de coprologie pour la diagnose des helminthiases. Les malades d'ankylostomiase, ou ankylostomose, tiennent, toutefois, une place très importante. J'ai déjà publié (1) une sta-

(1) *Arch. Brasil. de Med.*, no 5, 1914. Rio de Janeiro.

tistique donnant des résultats semblables à ceux du prof. Thomas (1) et de Mirando Leao.

Dans cette étude, sur 883 enfants qui ne dépassaient pas l'âge de 12 ans, 635 étaient parasités :

Necator americanus Stil	605	95,2 0/0
Trichocephalus trichiuris Dub.	523	82,3 0/0
Ascaris lumbricoides Lin.	332	52,2 0/0
Oxyurus vermicularis Lin.	192	30,2 0/0
Strongyloïdes stercoralis Bav.	152	23,9 0/0

De ces 635, souffraient seulement de

Ascaridiose	80
Ankylostomiase	63
Trichocéphalose.	62
Oxyuriose	21
Strongylose	4

et 403 enfants étaient parasités par

Nec., *Trich.*, *Asc.*	103
Nec., *Trich.*, *Strong.*	81
Nec., *Trich.*	43
Trich., *Strong.*, *Asc.*	41
Trich., *Asc.*, *Oxyu*	32
Nec., *Oxyu.*	31
Trich., *Asc.*	22
Trich., *Strong.*	18
Trich., *Strong.*, *Oxyu*	18
Asc., *Oxyu.*	13

J'ai toujours continué ces études de coprologie clinique et jusqu'à présent j'ai pu constater, sur un total de 2.005 examinés, 1.793 enfants ayant des Nématodes dans le tube digestif, soit 89,42 0/0.

J'ai déjà émis quelques considérations sur la prophylaxie de ces Nématodes (2) et leur classification parasito-clinique (3).

Je connaissais, depuis longtemps, la gravité qu'avaient à la clinique pédiatrique l'ankylostomiase, ou ankylostomose, l'ascaridiose (les vers erratiques par excellence), l'oxyuriose (nématodes qui, par leur biologie exceptionnelle, semblent être l'exemple de parasitisme continuel dans l'individu lui-même).

Et pour cela, dans toutes mes recherches cliniques, je cher-

(1) *An. of Trop. Med.* et *Parasit.*, n° 1, vol. IV, 1910, Liverpool.

(2) Os nematoides do tubo digestivo de que modo infestam o organismo? Prophylaxie (Etude présentée à la Escuela de Medicina de Guyaquil. Ecuador 1915).

(3) *Brazil-Medico*, n° 17. 1916.

chais toujours les petits malades qui avaient réellement l'helminthiase, et principalement ceux qui avaient la trichocéphalose, à cause, dans ce dernier cas, des opinions encore et bien souvent contradictoires des auteurs que j'ai dû consulter.

En 1897, GRANCHER, MARFAN et COMBY (1) remarquaient déjà la pathogénité du trichocéphale, tandis que D'ESPINE et PICOT leur attribuaient des symptômes de dyspepsie et de diarrhée chronique (1899) (2)]; JEANSELME et RIST (3), et SCHEUBE (4) n'en font pas du tout mention, et LE DANTEC (5) s'y réfère seulement quand il s'occupe de la recherche des œufs du trichocéphale.

NEVEU-LEMAIRE a dit que ce nématode est « peut-être l'hôte le plus banal et inoffensif de l'intestin de l'homme ; dans quelques cas, cependant, il est capable de produire divers accidents auxquels on donne le nom de trichocéphalose » (6).

CASTELLANI et CHALMERS (7) ont dit aussi que « usually harmless, but may give rise to intestinal disturbance and at times appendicitis », et que « the disease resembles agchylostomiasis, from which it may be differentiated by finding trichiuris ova..., and also by the absence of marked eosinophilia » (p. 1303).

CARAZZI fait aussi cette considération : « l'importanza patogena di questo communissimo parassita era stata ritenuta, fino a pochi anni fa, di elmintologi francesi, si vorrebbe attribuirgli una parte importante nelle appendicite e nel tifo abdominale » (8).

CAMIDGE a écrit que « recents investigations have shown that *Trichocephalus dispar* is often the cause of more serious pathological changes than had previously been supposed, and that it may cause enteritis, diarrœa, anæmia... » (9).

LECOMTE, dans une magnifique bibliographie (10), et BRUMPT (11) relatent l'action pathogène des trichocéphales. Mais GUIART, qui est cité par tous ceux que je viens de nommer, est celui qui

(1) *Traité des Maladies de l'Enfance*, 1897, p. 695, t. II.
(2) *Maladies de l'Enfance*, 6e édit., p. 697.
(3) *Précis de Path. Exot.*, 1909.
(4) *The Diseases of Warm Countries*, 2e édit., 1903. London.
(5) *Précis de Pathologie Exot.*, t. II, p. 178, 1911. Paris.
(6) *Précis de Parasitologie humaine*, 4e édit., p. 462. Paris.
(7) *Manual of Tropical Med.*, 2e édit., p. 564, 1913.
(8) *Parassitologia animale*, p. 255, 1913.
(9) *The Faeces of Children and Adults*, p. 109. 1914.
(10) *Trichocéphale et Trichocéphalose, in Path. Exot.* de Grall et Clarac. t. VI, pp. 60-69, 1913.
(11) *Précis de Parasitologie*, p. 465 et suivantes. 1913.

a laissé peut-être le plus d'investigations sur la pathogénité des trichocéphales, jusqu'à les rendre responsables de la fièvre typhoïde, insistant sur la *préexistence* des parasites dans le tube digestif comme condition *sine qua non* du développement de cette maladie (1).

Mais dans aucun de ces auteurs je n'ai rencontré de cas aussi caractéristiques que les deux suivants de ma clinique, confirmés par l'autopsie et authentifiés par les dessins et par les photographies des pièces anatomiques, qui furent examinés par les docteurs Basilio de SEIXAS, Miranda LOAO, Figueiredo RODRIGUES, Ayres de ALMEIDA et Fulgencio VIDAL.

Ils viennent prouver que n'importe quel nématode du tube digestif peut devenir pathogène et fatal dans certaines circonstances. Je donne ici le résumé de ces deux cas ; dans la littérature médicale brésilienne, il n'existait rien à ce sujet jusqu'à la publication que j'ai faite (2).

OBS. I. — R. A., âgé de 4 ans, péruvien, a été recueilli à l'hôpital de Misericordia, infirmerie du docteur Miranda LEAO, le 24 octobre 1913, n. 3452 (fig. I) (3). Il demeurait au Javary ; commémoratifs sans importance. L'inspection rapide de son organisme dénonçait une longue souffrance ; « pâleur de la mort » ; œdème des régions superciliaires, palpébrales, malaires, et aux membres supérieurs et inférieurs. L'œdème s'est étendu jusqu'aux bourses scrotales un mois avant la mort du petit malade.

Des coliques périodiques, évacuations fréquentes, jusqu'à vingt fois en 24 h., quelquefois profuses, la vraie entérite dysentériforme, mais avec rares stries sanglantes ; absence de ténesme.

Ventre volumineux, de batracien, lorsque le petit malade était en décubitus dorsal, avec hyperalgésie générale. Le colon, très sensible, et surtout le cæcum, celui-ci quelquefois contractile ; léger tympanisme à l'espace de TRAUBE.

Vomissements parfois ; intense anorexie. Petites taches pourprées disséminées en différentes régions du corps ; palpitations fréquentes, choc vigoureux de la pointe. Epistaxis. Débilité générale ; indifférence pour n'importe quel joujou. La rate et le foie apparemment normaux à la palpation. Les vaisseaux du fond du globe oculaire dilatés et très sinueux.

Température souvent irrégulière, entre 37°5 et 39, et plusieurs jours de complète apyrexie.

Examen de l'urine. — Absence d'albumine, traces d'urobiline et d'indoxyle (indican).

(1) *Précis de Parasitologie,* p. 389 et suivantes. 1910.

(2) Alfr. DA MATTA, Diagnose dos nematoides do tubo digestivo. Subsidio para o estudo do Trichocephalo e da Trichocephalose. Monographia apresentada a Academia de Medicina do Rio de Janeiro. 1916.

(3) Dessins et photographies dus à l'obligeance de MM. HUEBNER et AMARAL et Zeferino ROCHA, de Manaos.

Examen du sang. — Globules rouges 580.000 ; globules blancs 12.000. Hémoglobine (TALQVIST) 15 0/0. Coloration rose ; recherche négative de l'hématozoaire de LAVERAN. Nombreuses hématies déformées ; poikilocytose ; éosinophilie 14,3. Absence de myélocytes granuleux.

Examen coprologique. — Œufs de trichocéphale dans toutes les préparations, de 8 à 20, ce nombre a été vérifié seulement une fois. Mucus abondant, amidon, globules de graisse, cellulose, cellules épithéliales, cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et rares cristaux de CHARCOT-LEYDEN. Fibres musculaires très rares.

Réaction de WEBER. — Positive.

Diagnostic. — Trichocéphalose (entéro-trichocéphalose avec anémie pernicieuse consécutive).

Pronostic. — Très grave, parce que, indépendamment des symptômes généraux et des résultats des examens, la proportion des éosinophiles était entre les limites 10 et 30 0/0 Je considère toujours très grave n'importe quel cas d'helminthiase dont l'indice éosinophilique se trouve dans ces limites.

Traitement. — Toute la médication anti helminthique a été employée, même le jus de la *Petiveria alliacea*, qui est déjà avantageusement employé par Miranda LEAO. Ce médecin a été exceptionnellement attentif dans la médication de ce cas, auquel a été appliqué un régime diététique très sévère.

Le moindre résultat n'a pu être obtenu et le petit malade est mort le 1er janvier 1914.

Autopsie. — L'autopsie a été faite tout de suite après le décès. La cavité abdominale ouverte, les intestins, ayant perdu leur couleur, étaient pleins de gaz et de liquide, principalement l'intestin grêle. Dans la dernière portion de l'intestin grêle, il y avait un peu de matière fécale, et la muqueuse jaune clair faisait contraste avec la dernière portion, plus noirâtre. Celle de l'iléon était moins noire que celle de cæcum et des autres portions du gros intestin.

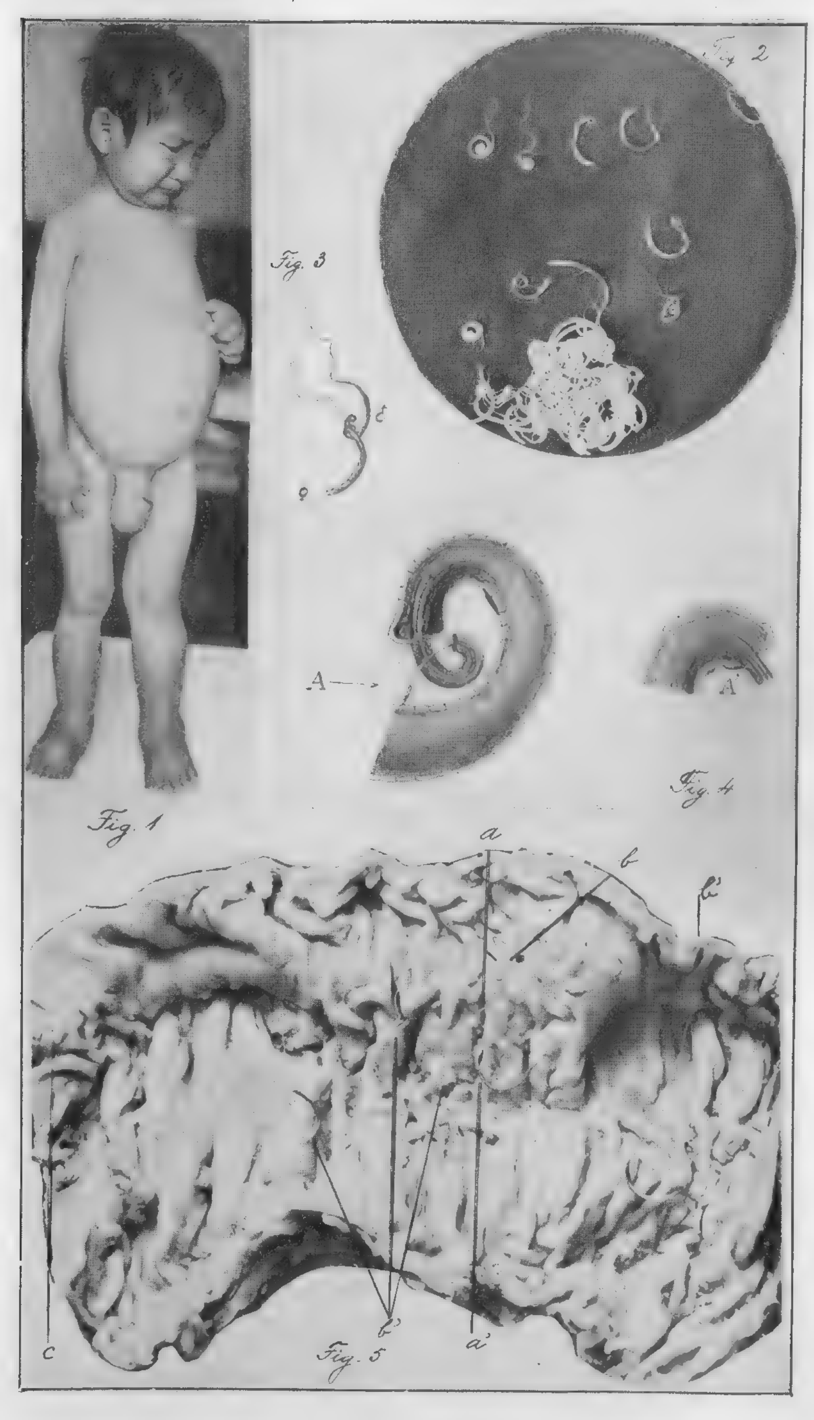
Un enduit épais était fréquent, ayant une couleur cendrée bien accentuée, et où il y avait des trichocéphales en quantité considérable ; dans la dernière portion de l'iléon, du cæcum et du colon ascendant, je pus compter 591 trichocéphales. En divers endroits du gros intestin, on voyait plusieurs points rouges, congestionnés, et des taches ecchymotiques jusqu'à la dernière portion du colon ascendant.

En cet endroit les trichocéphales étaient très nombreux, implantés ou non, depuis l'iléon où s'étaient fixés trois trichocéphales pleins de sang. Les points rougeâtres étaient plus intenses dans le cæcum et à mesure qu'on se rapprochait de la valvule de Bauhin.

Dans la poche cæcale, on voyait encore d'autres points plus intensément colorés, surtout l'un, de 2 cm. de diamètre, et au colon ascendant un autre de 3 mm., atteignant la musculaire, avec solution de continuité, ayant les bords très visibles, et plusieurs très petites érosions. A cet endroit les trichocéphales étaient au nombre de 295, quelques-uns remplis de sang et implantés dans la muqueuse.

Le cæcum étant le siège préféré de ces parasites, j'ai dû de suite retirer et photographier très vite les portions des colons ascendant et transverse. La figure 6 (pl. XI) représente la portion du colon ascendant.

L'appendice avait à son commencement un trichocéphale et trois autres à proximité de la valvule de Gerlach. Le foie sans lésion macroscopique ; la rate légèrement diminuée de volume, un peu sclérosée et avec beaucoup de fer hématique. Cœur mou et flasque.



ENTÉRO-TRICOCÉPHALOSE

Je me permets maintenant de rappeler certains détails de la biologie des trichocéphales, et je vais aussi essayer de signaler, le mieux possible, leur très grande action pathogénique. Sur la figure 6, les trichocéphales au nombre de 123 sont bien distincts. Ils ne présentent, généralement, ni la configuration que l'on dit classique, ni la disproportion notable des parasites mâles en relation aux trichocéphales femelles. Ainsi, 52 d'entre eux étaient mâles, soit 42,27 o/o. Photographiés dans leur grandeur naturelle, quelques-uns ont la portion filiforme implantée dans la muqueuse, quelques autres arrivent à la musculaire, d'autres restent adhérents au chorion, ou pénètrent dans la sous-muqueuse, et beaucoup forment des groupes.

En *f*, *j* et *m*, la quantité de trichocéphales est considérable; en *c*, *l* et *k*, des parasites femelles sont visibles avec les extrémités filiformes complètement implantées, tandis que les portions postérieures pleines de sang restent libres dans la lumière de l'intestin ; en *b* et *n*, parasites mâles avec du sang, ce qui me semble n'avoir pas été souvent rencontré et signalé par ceux qui étudient ces cas. En *a*, un parasite femelle avec du sang, fixé à l'expansion du chorion ; en *b*, un trichocéphale mâle avec du sang, qui a transpercé jusqu'à la couche musculeuse, la bouche du parasite restant libre. On y remarquait très bien la coloration noirâtre du processus de pseudo-nécrose avec perte des tissus, mais les restes se trouvent encore attachés à l'intestin (voir la fig. 6, *a*).

En *o*, *p*, *q*, petites ulcérations plus ou moins noirâtres, de tailles diverses, et d'où furent retirés trois trichocéphales femelles (voir Fig. 5, *c*.),

Le morceau du colon transverse de la figure 5 montre un trichocéphale femelle *a*-*a'* avec du sang, dont la partie filiforme a transpercé la muqueuse de *a* à *b*, une grande portion étant libre dans la lumière de l'intestin, comme le démontre la ligne *b*. La photographie a été faite dans des conditions telles que les trichocéphales sont restés attachés à la muqueuse avec les corps éloignés de l'intestin.

Dans un grand nombre de cas, je pus rencontrer les trichocéphales accouplés (fig. 3, grandeur naturelle), et j'eus l'opportunité d'obserer le spicule avec ses saillies triangulaires, ou mieux aspérités. Le spicule rappelait, par sa longueur (fig. 4, *a*), celui de *T. affinis* Rud., parasite du bœuf, du mouton, de la

chèvre. Long de 3 mm., légèrement courbe, sortant d'une gaine et décrivant un demi-cercle, il était couvert de minuscules aspérités.

Il faut signaler la position de la gaine dans la portion terminale du corps du trichocéphale, elle se juxtaposait tout en continuant à former la concavité de cette portion (fig. 4, A'). Il me semble que cette disposition favorise l'accouplement des trichocéphales.

J'ai observé aussi des trichocéphales ayant l'appareil copulateur semblable à celui qui a été décrit par le prof. PERRIER (fig. 295, pag. 466, Parasitologie de BRUMPT, 1913).

Ce cas de trichocéphalose, je dois le considérer comme un cas de maladie générale, et selon le tableau symptomatique suivant : Coloration pâle très caractéristique du petit malade, peau luisante, muqueuse très décolorée, œdème généralisé, pouls fréquent au moindre effort, soufle anémique. Urine diminuée en volume ; indoxyle, parfois urobiline ; température sans type régulier arrivant jusqu'à 39 s'abaissant à 37° et 36°5 et s'y maintenant 24, 36 et parfois un plus grand nombre d'heures.

Le syndrome anémique, « avec la pâleur de la mort », du petit malade peut être considéré comme *sui generis* et très caractéristique. La vraie entéro-trichocéphalose ne peut exister sans une semblable anémie, qui est arrivée dans ce cas à une baisse jusqu'à 580.000 globules rouges, avec poikilocytose et éosinophilie.

Un autre symptôme général important, c'est l'amaigrissement presque nul du petit malade dans ce cas de grave pronostic. Le panicule adipeux est notable, établissant ainsi un remarquable contraste avec la terrible pâleur et les œdèmes.

L'indifférence et l'apathie du petit malade étaient surprenantes : rien ne pouvait le distraire; l'asthénie l'a toujours dominé pendant le traitement.

On distinguait entre tous les symptômes locaux le ventre vultueux, arrondi et flasque ; des douleurs paroxystiques ; hyperalgésie cutanée, particulièrement à la région cæcale, dans le trajet du colon, avec des spasmes reconnaissables et rappelant la sensation spéciale que donnerait un tube de caoutchouc.

Les évacuations dysentériformes furent très fréquentes, et dénonçaient l'état maladif des intestins.

Tous les symptômes dénonçaient un cas très grave d'entéro-trichocéphalose et anémie pernicieuse consécutive.

La cause de cette anémie était claire et positive ; on ne devait pas la considérer comme due à la tuberculose, à la syphilis secondaire ou tertiaire, aux néphrites, à l'ankylostomose ou bothriocéphalose, ou chercher une autre cause, ou la considérer comme essentielle.

Les trichocéphales étaient exclusivement responsables.

Obs. II. — J. N., âgé de 8 ans, demeurant à Girau, faubourg de Manaos ; registre clinique 38, 1912. Les parents du petit malade ont dit qu'il avait perdu la vivacité de l'enfance. Il souffrait de dérangements intestinaux, principalement diarrhée pendant deux ou trois jours et ensuite constipation. Toujours pâle et affaibli, il fut présenté à la consultation et le médecin prescrivit une médication tonique, qui ne donna pas de résultats.

Six mois après, des taches grisâtres ont apparu, qui ont été attribuées à l'infection intestinale, le salol ayant été prescrit au petit malade. Une accalmie relative a donné une certaine tranquillité à ses parents jusqu'au moment où des symptômes alarmants leur ont fait appeler de nouveau le médecin.

Céphalée intense, sifflement aux oreilles, vertiges, langue pâteuse, amaigrissement et affaiblissement sensibles, diarrhée et œdème des extrémités inférieures, étaient les signes et les symptômes les plus prononcés.

La palpation du ventre était presque impossible ; les poumons étaient en bon état ; souffle anémique, choc prononcé de la pointe. Le petit malade avait eu de la fièvre palustre, et à ses parents, très pauvres, j'ai conseillé de le mettre à l'hôpital de Misericordia, ce qu'ils ont fait seulement quatre mois après, le 3 août.

Température, ce jour-là 38°,5.

Examen du sang : Polynucléose avec grands mononucléaires ; éosinophilie 8,1.

Hémoglobine (Talqvist) : 45 0/0.

Examen coprologique : Œufs de trichocéphales jusqu'à 6 dans chaque préparation ; larves de *S. stercoralis*. Mucus, cellulose, amidon, graisse. Très rares cristaux de Charcot-Leyden.

Réaction de Weber : Positive.

Examen de l'urine : Traces de sérine et d'urobiline.

A l'examen au moment de l'entrée du petit malade à l'hôpital, était remarquable l'excitation de certaines régions du ventre, principalement le syndrome limité à la région ombilicale ; hyperesthésie cutanée, avec petite défense musculaire (réflexe cutané de Sicard).

L'inspection des lignes et points de Mac Burney et de Lanz dénonçaient une intensité moins forte, malgré la célialgie. Je supposai un cas d'appendicite.

Après que la médication d'urgence eut été faite, ainsi que celle contre le paludisme à cause des antécédents du petit malade, je dus déclarer tout de suite qu'il s'agissait d'un cas à grave pronostic. Le jour suivant à 7 h. a. m., on me communiquait la mort du petit malade, qui

avait eu auparavant des vomissements accompagnés d'une crise épileptiforme.

Voici le résultat de son autopsie que j'ai faite moi-même. La cavité abdominale ouverte, en faisant l'inspection des intestins, j'ai trouvé 109 trichocéphales au cæcum et quelques-uns disséminés dans le colon, fixés ou non. Il y avait aussi de petits points hyperhémiés, même hémorrhagiques.

La muqueuse du cæcum était assez noirâtre par rapport à celle de l'intestin grêle et du colon ascendant. A la valvule de BAUHIN (fig. 7, *a*) on voyait trois trichocéphales femelles, un avec la portion filiforme implantée dans la muqueuse de l'iléon.

L'appendice avait 11 mm. de largeur à la partie moyenne, 7 à la portion libre et 5 aux approches de la valvule de GERLACH. Longueur de l'appendice : 7 cm. 1/2 (fig. 7). On distinguait facilement les vaisseaux capillaires, principalement dans la portion moyenne et au tiers inférieur où l'hyperhémie était intense (fig. 7).

Dans la lumière du cæcum et près de la valvule de GERLACH, existaient huit trichocéphales, trois mâles *b*, *c* et *d*, ce dernier avec la portion filiforme à la lumière même de la valvule.

J'ai procédé à l'ouverture et à l'examen de l'appendice, que j'ai photographié de suite. La figure 8 y montre très bien l'action pernicieuse des trichocéphales. La muqueuse dans presque tout son tiers supérieur, congestionné et noirâtre dans quelques parties, ne pouvait être comparée à celle des deux autres tiers, fortement congestionnés, avec plusieurs points hémorrhagiques et de minuscules érosions.

Deux petites ulcérations, *l* et *m*, existaient, entourées par une ligne noirâtre. Il y avait un commencement de nécrose des tissus. Dans l'appendice, se trouvaient onze trichocéphales, y compris celui qui avait la portion filiforme transposée à la valvule de GERLACH et coupé en *a* (Fig. 8). Les deux trichocéphales mâles méritent d'être signalés à cause de leur configuration.

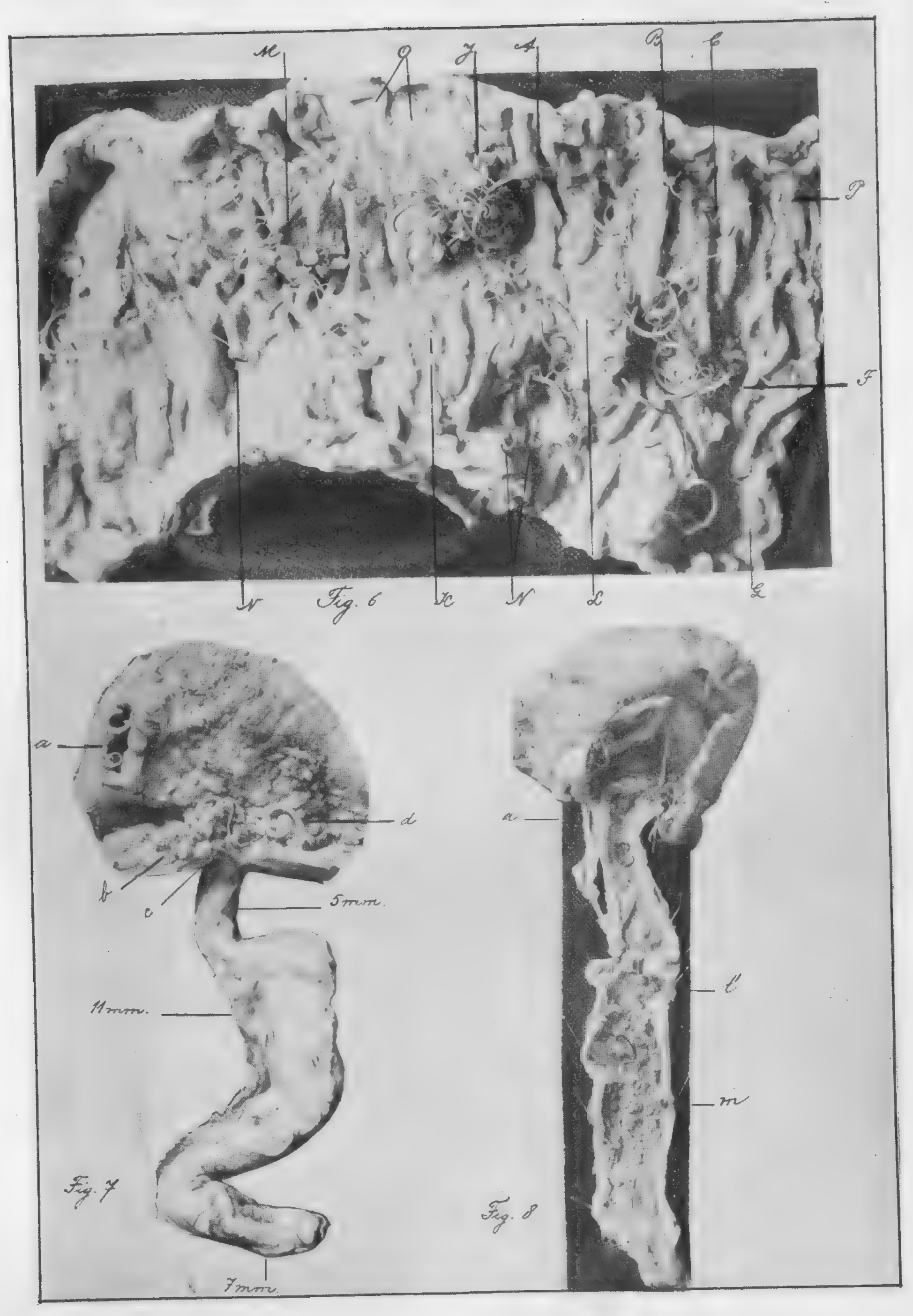
Tous les parasites étaient entourés de produits pâteux et de sécrétion Ces produits, examinés au microscope, ont révélé l'existence d'une grande quantité d'œufs de trichocéphales.

L'inspection et l'examen des autres organes et viscères ne décelaient pas d'altérations importantes.

J'avais devant moi un cas incontestable de trichocéphalose appendiculaire.

L'intestin, dit-on, peut être considéré comme un prolongement du monde extérieur. Des vers, protozoaires, champignons, microbes, bactéries et beaucoup d'autres l'envahissent et y établissent leur demeure.

Quelques-uns indifférents, d'autres inoffensifs, d'autres sécrétant des substances irritantes et toxiques, plusieurs cherchant à transpercer les parois de l'intestin, barrières naturelles, pour exercer plus loin leur action maléfique, et tous, finalement, sont toujours des agents très préjudiciables à l'organisme par leur action mécanique, spoliatrice, inflammatoire, toxique, infectieuse...



ENTÉRO-TRICHOCÉPHALOSE ET TRICOCÉPHALOSE APPENDICULAIRE

Dans ces conditions, qu'arrive-t-il lorsque les intestins sont ulcérés par des nématodes ?... Par ces minuscules ulcérations, pénètrent des produits toxiques qui, à travers les parois des intestins, arrivent à la cavité abdominale, ou pénètrent par les vaisseaux lymphatiques, sanguins, ou par les canaux biliaires, pancréatiques, et même remontent les courants sanguins.

La plus commune, c'est l'invasion par le système circulatoire. On sait que les trichocéphales produisent de petites ulcérations, principalement au cæcum. Dans de telles conditions, l'exacerbation de la flore intestinale constitue un terrible ennemi pour l'organisme, élevé au maximum si elle s'allie aux agents de certaines maladies, la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes, les dysenteries, le choléra...

Les trichocéphales sont, comme d'autres, des nématodes du tube digestif qui doivent être classés dans le groupe de ceux qui sont toujours préjudiciables à l'homme, si l'on considère qu'ils produisent directement l'entéro-trichocéphalose et la trichocéphalose appendiculaire, comme cela résulte des observations que je viens de citer, ou qu'ils facilitent l'entrée et l'absorption des agents de plus graves maladies...

Hospital de Misericordia de Manaos. Amazonas. N. Brésil.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives Médicales Belges, 70e année, f. 9-11, sept.-nov. 1917.

Boletim mensal da Sociedade mineira de Agricultura, t. I, f. 2, 1917. Bello Horizonte (Etat de Minas Geraes).

Boletim da Sociedade Brasileira de Dermatologia, 1912, n° 1; 1913, nos 1-3; 1914, nos 1-3; 1915, nos 1-3.

British Medical Journal, nos 2963-2971, 13 oct.-8 déc. 1917.

Bulletin agricole du Congo belge, t. VIII, f. 1 et 2, mars-juin 1917.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. VIII, f. 1, juin 1917.

Caducée, 15 octobre et 15 novembre 1917.

Ciencias y Trabajo, 11 août 1917.

Gaceta Medica de Bahia, t. XLVIII, nos 5-12, nov. 1916-juin 1917; t. XLIX, n° 1, juill. 1917.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVII, f. 4, 1917; suppl. t. LVI, f. 4.

Indian Journal of Medical Research, t. V, f. 1, juill. 1917.

Journal Royal Army Medical Corps, t. XXIX, f. 3-5, sept.-nov. 1917.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 20-23, 15 oct.-1er déc. 1917.

Malariologia, 15 août et 15 oct. 1917.

Medical Bulletin, t. I, f. 1, nov. 1917.

New-York Medical and Surgical Journal, t. LXX, f. 4 et 5, oct. et nov. 1917.

Nipiologia, 30 sept. 1917.

Pediatria, t. XXV, f. 11, nov. 1917.

Philippine Journal of Science, B, Tropical Medicine, t. XI, f. 5 et 6, sept. et nov. 1916; t. XII, f. 1-3, janv.-mai 1917.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. VII, f. 1, 1917.

Review of Applied Entomology, t. V, sér. A et B, f. 10 et 11, oct. et nov. 1917.

Revue scientifique, n°s 20-23, 13 oct.-1er déc. 1917.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. X, f. 8, juill. 1917.

Tropical Diseases Bulletin, t. X, f. 4 et 5, 15 oct.-15 nov. 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. V, f. 3, 30 sept. 1917.

BROCHURES

Dienst der Pestbestiijding (service antipesteux), rapport de 1916, Batavia, 1917.

C. B. DICKINSON et G. F. HILL. Investigations into the Cause of Worm nodules (*Onchocerca gibsoni*) in Cattle.

Silva Araujo FILHO. Syphilide Annular. — Dermatose linear, serpeante, pruriginosa (Larva migrans ?).

J. E. MONTES. Tratamiento de la dysenteria amebica por el metodo de Catalino Nicolas.

D. QUIROS. La Aspergilosis pulmonar en Costa Rica.

F. G. VALLE MIRANDA. Contribution à l'étude de « *Proteus vulgaris* » Hauser (Recherches biochimiques comparées sur une race pathogène et une race saprophyte).

ERRATUM

La séance de novembre a eu lieu le *14* et non le 10 comme le Bulletin de novembre le porte par erreur.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1917

B

PAGES

M

N

V

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

M

V



LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.